Universitatea de Medicină şi Farmacie „Gr. T. Popa”
Clinica Urologică Iaşi

V. Gheorghiu **C. Costache** **V. Radu**

UROLOGIE

2002

CUPRINS

1. **Malformațiile aparatului urogenital 3**
2. **Traumatismele aparatului urogenital 23**
3. **Infecțiile nespecifice 35**
4. **Tuberculoza urogenitală 48**
5. **Litiaza urinară 55**
6. **Cancerul renal 67**
7. **Tumorile uroteliale 73**
8. **Adenomul de prostată 83**
9. **Cancerul de prostată 91**
10. **Tumorile testiculare 100**
11. **Vezica neurogenă 106**
12. **Patologia aparatului genital masculin 112**
13. **Andrologie 118**
14. **Stricturile uretrale 127**
15. **Insuficiența renală în urologie 130**
16. **Urologie feminină 135**

Bibliografie 138

ABREVIERI

AFP – alfafetoproteină
BK – bacil Koch
CIS – carcinom in situ
CP – cancer de prostată
CR – cancer renal
DHT – dihidrotestosteron
ESWL – litotriție extracorporeală
HBP – hiperplazie benignă a prostatei
hCG – gonadotrofină corionică umană
HTA – hipertensiune arterială
EDR – examen digital rectal
i.d. – intradermic
IR – insuficiență renală
IRC – insuficiență renală cronică
IRM – imagistică prin rezonanță magnetică
i.m. – intramuscular
IU – infecție urinară
i.v. – intravenos
JPU – joncțiune pielo-ureterală
JUV – joncțiune uretero-vezicală
LDH – dehidrogenază lactică
NLP – nefrolitotomie percutanată
NSP – nefrostomie percutanată
PNA – pielonefrită acută
PNC – pielonefrită cronică
p.o. – per os
PSA – antigen prostatic specific
RFG – rată de filtrare glomerulară
RRVS – radiografie reno-vezicală simplă
RTU – rezecție transuretrală
RVU – reflux vezico-ureteral
s.c. – subcutanat
UIV – urografie intravenoasă
UPR – ureteropielografie anterogradă
US – ultrasonografie
TBC – tuberculoză
TC – tomografie computerizată
TMP-SMX – trimetoprim-sulfametoxazol
TRUS – ultrasonografie transrectală
TUG – tuberculoză urogenitală

Contribuția autorilor la elaborarea capitolelor a fost următoarea: V. Gheorghiu (2, 3, 6, 7, 8, 9), C. Costache (1, 4, 5, 10, 11, 12, 13, 15), V. Radu (14, 16).

1 MALFORMAȚIILE APARATULUI UROGENITAL

Anomaliile congenitale ale aparatului urinar sînt printre cele mai frecvente din organism (circa 10%), fiind adesea asociate între ele sau cu alte malformații, mai ales digestive sau genitale. Unele dintre acestea sînt bine tolerate, dar altele se însotesc de tulburări renale grave, datorate mai ales stazei urinare pe care o determină; de aceea, depistarea timpurie a acestor anomalii are o importanță deosebită.

Embriologic, organele aparatului urinar se dezvoltă din mezodermul intermediar şi endodermul sinusului urogenital. Din mezoderm se formează rinichiul, ureterul şi partea trigonală a epiteliului mucoasei vezicale; ulterior, epiteliul de origine mezodermală a trigonului este înlocuit cu epiteliul endodermal.

Din partea superioară a sinusului urogenital şi, parțial, din canalul alantoidian, se formează epiteliul mucoasei vezicale, iar din partea sa inferioară epiteliul mucoasei uretrale, cu excepția părții sale terminale la bărbat, care este de origine ectodermală. Tot din endodermul sinusului urogenital iau naştere mugurii glandulari ai prostatei, glandele bulbo-uretrale (Cowper) şi uretrale la bărbat.

ANOMALIILE CONGENITALE ALE RINICHILOR

Rinichiul este organul care asociază cele mai multe anomalii congenitale; unele dintre ele nu produc un efect notabil, dar altele (hipoplazie, rinichi polichistic) determină afectarea funcției renale.

O incidență semnificativă a ageneziei, ectopiei, malrotației şi duplicității renale a fost observată în asociere cu scolioza şi cifoza congenitală. Agenezia unilaterală, hipoplazia şi displazia sînt adesea întîlnite în asociere cu imperforația anală.

Anomaliile congenitale ale rinichilor sînt clasificate în funcție de număr, volum şi structură, formă şi fuziune, poziție, rotație, vascularizație (Campbell, 1979).

I. ANOMALII DE NUMĂR

Acestea cuprind anomalii prin lipsă (agenezii) sau prin exces (rinichiul supranumerar, duplicitatea renoureterală).

Agenezia

Agenezia renală **bilaterală** este cea mai severă anomalie a tractului urinar, fiind incompatibilă cu viața. Se datorează lipsei de dezvoltare a blastemului metanefrogen, a mugurelui ureteral sau lipsei de unire a acestora în săptămînile 5-7 din viața intrauterină. Ureterul este absent în 50% din cazuri, deşi un duct ureteral orb poate fi întîlnit. Suspiciunea prenatală a anomaliei apare cînd se constată oligohidramnios la US fetală.

Alteori (mai frecvent) agenezia renală este **unilaterală**, ceea ce semnifică absența unui rinichi. Această anomalie nu determină simptome şi este de obicei descoperită accidental la investigațiile imagistice abdominale sau renale (US, UIV, TC). La cistoscopie, lipseşte orificiul ureteral, alături de hemitrigonul homolateral. Se pare că există o incidență crescută a infecției, hidronefrozei şi calculilor la nivelul rinichiului controlateral; alte anomalii congenitale asociate cu acest defect sînt cele cardiace, ale coloanei vertebrale, anale, ale oaselor lungi, mîinilor şi organelor genitale (absența dezvoltării aparatului genital homolateral).

Rinichiul supranumerar

Este o anomalie foarte rară şi se prezintă ca o masă parenchimatoasă distinctă, cu capsulă proprie, separată complet de rinichiul homolateral sau legată printr-un țesut conjunctiv. Ureterul propriu se poate deschide independent în vezică, vagin sau uretră, iar

vascularizația proprie este anormală. Poate asocia infecții urinare şi hidronefroză congenitală; incontinența urinară poate apare în cazul ureterului ectopic.

Duplicitatea reno-ureterală va fi analizată în cadrul malformațiilor ureterale.

II. ANOMALII DE VOLUM ŞI STRUCTURĂ

Acestea cuprind maladia polichistică, chisturile renale din alte sindroame ereditare şi displazia renală (aplazia, hipoplazia şi hiperplazia renală).

Boala polichistică renală a adultului

Boala polichistică renală a adultului este o afecțiune ereditară cu incidență relativ mare (0,2% din indivizi), transmitere autozomal dominantă, şi aproape întotdeauna bilaterală (95% din cazuri). Boala întîlnită la copii este diferită, fiind o afecțiune autozomal recesivă, în care speranța de viață este scurtă; la adulți simptomele nu apar de obicei înaintea vîrstei de 40 de ani.

Etiopatogenie

Chisturile se produc datorită unor defecte în dezvoltarea tubilor colectori şi uriniferi şi în mecanismul unirii acestora. Tubii secretori orbi, ce sînt conectați la glomeruli funcționali, devin chistici. Pe măsură ce chisturile se măresc, comprimă parenchimul adiacent, îl distrug prin ischemie şi ocluzionează tubii normali. Distrugerea nefronilor, prin compresiune chistică şi tulburări de irigație, determină afectarea funcțională renală progresivă.

Anatomie patologică

Macroscopic, rinichii sînt de obicei mult măriți de volum, iar suprafața lor este neregulată, fiind plină cu chisturi de diferite mărimi. Pe secțiune, chisturile sînt distribuite în parenchim şi rareori se remarcă calcificări. Lichidul din chisturi are de obicei o culoare galbenă, dar poate fi hemoragic. Se pot asocia şi chisturi ale ficatului, splinei, pancreasului, tiroidei etc.

Microscopic, peretele chistului constă într-un singur strat de celule. Parenchimul renal poate evidenția fibroză peritubulară sau elemente de infecție secundară. Suplimentar, pare a exista o reducere în numărul glomerulilor, dintre care unii pot fi hialinizați, iar îngroşarea arteriolară renală este un element histopatologic important.

Tablou clinic

În stadiile precoce, boala este asimptomatică. La adult, boala este descoperită relativ tardiv, cu ocazia unei examinări de rutină, a unui puseu hipertensiv sau a unei hematurii sau proteinurii prelungite.

Tabloul clinic cuprinde dureri lombare, hematurie, HTA, IRC şi nefromegalie bilaterală. **Durerile lombare**, accentuate de efort, se produc datorită tracțiunii exercitate asupra pediculilor vasculari de către rinichii cu greutate sporită; mai rar, obstrucția urinară, infecția sau sîngerarea intrachistică pot genera dureri intense, ce au uneori un caracter colicativ. **Hematuria** totală, capricioasă, spontană, macro- sau microscopică nu este rară şi poate fi, uneori, severă. **HTA** este consecința unei producții crescute de renină şi este întîlnită la 60-70% din pacienți, iar astenia, cefaleea, polidipsia, poliuria, grețurile, vărsăturile şi scăderea ponderală sînt semnele **IRC**.

Examenul clinic obiectiv evidențiază nefromegalia bilaterală, de consistență fermă, la peste jumătate din pacienți. Tetrada simptomatică (Proca, 1984) cuprinde nefromegalie bilaterală, HTA, hematurie spontană, capricioasă şi IR.

Explorări paraclinice

Datele de laborator confirmă anemia, generată de hematuria persistentă sau, mai comun, prin inhibiția hematopoietică ce acompaniază uremia. Investigațiile biochimice evidențiază sindromul de retenție azotată (creşterea creatininei serice) şi alterarea probelor funcționale

renale (scăderea progresivă a puterii de concentrare), iar testele de clearance renal cuantifică gradul afectării renale. Este de remarcat faptul că o treime din pacienții cu boală polichistică renală sînt uremici la prima consultație. Proteinuria şi hematuria microscopică sînt relativ constante.

US este o metodă excelentă pentru diagnosticul bolii polichistice renale. Aceasta evidențiază creşterea semnificativă a dimensiunilor rinichilor, cu multiple imagini transsonice la nivelul ariei parenchimatoase.

Pe **RRVS**, ambele umbre renale sînt de obicei mărite, cu apariția boselurilor pe contur. **UIV** oferă date doar cînd parenchimul renal a păstrat o anumită valoare funcțională. Aceasta va arăta mărimea căilor excretorii renale, ce depăşeşte 2 vertebre, fiind alungite, fine şi dezorientate. Leziunile sînt bilaterale, dar nu simetrice; calicele sînt lărgite, aplatizate, alungite şi adesea curbate (încojurînd periferia chisturilor adiacente), cu aspect de trapez, triunghi, rozetă, „păianjen" sau „gheară de crab"; bazinetele sînt mici, orizontalizate, implantate în formă de „T" pe axul caliceal sau sînt împinse median sau extern. Tomografia, efectuată în timpul UIV, evidențiază multiple imagini hipertransparente, reprezentînd chisturile.

Scintigrafia renală arată mărirea de volum a rinichilor, conturul lor policiclic şi numeroase lacune.

TC este folosită pentru stabilirea diagnosticului în cazurile dificile de boală polichistică; sînt evidențiate multiple formațiuni cu perete subțire, pline cu lichid, şi mărimea crescută a rinichilor.

Diagnosticul diferențial

Tumora renală bilaterală este rară dar poate mima boala polichistică renală la urografie. Tumorile sînt de obicei localizate într-o porțiune a rinichiului, în timp ce chisturile sînt distribuite difuz. TC sau angiografia renală poate fi uneori necesară pentru a face diferențierea.

Hidronefroza bilaterală (congenitală sau dobîndită) poate asocia formațiuni palpabile în flanc bilateral şi semne de afectare a funcției renale, dar US şi UIV, dacă se poate efectua, evidențiază imagini diferite de cele întîlnite în rinichiul polichistic.

În **boala von Hippel-Lindau** (chist cerebelar angiomatos, angiomatoza retinei şi tumori sau chisturi ale pancreasului) se pot dezvolta chisturi sau adenocarcinoame renale multiple bilaterale. În **scleroza tuberoasă** (crize convulsive, retardare mentală şi adenom sebaceu) se întîlnesc tumori hamartomatoase, ce apar adesea la nivelul pielii, creierului, retinei, oaselor, ficatului, inimii şi rinichilor; leziunile renale sînt de obicei multiple şi bilaterale, iar microscopic sînt angiomiolipoame.

Chistul renal simplu este de obicei unilateral şi solitar, iar funcția renală globală este normală. Mai rar trebuie făcuta diferențierea cu chisturile renale multiple, amiloidoza renală, necroza tubulară acută, pielonefrita, glomerulonefrita sau tromboza venelor renale (rinichi mărit de volum, dar regulat).

Complicații

Creşterea de volum a chisturilor produce dureri lombare cronice persistente, iar retenția acută intrachistică (hemoragie intrachistică, supurație etc.) produce dureri lombare violente, creşterea de volum a rinichiului, febră şi IR rapid progresivă.

Hematuria macroscopică poate fi masivă, dar tranzitorie; uneori poate obstrua căile excretorii prin cheaguri, ducînd la anurie sau retenție de urină. În situații rare, hematuria macroscopică poate fi atît de activă şi persistentă, încît periclitează viața pacientului.

Pielonefrita este o complicație comună a bolii renale polichistice. Infecția chisturilor este asociată cu dureri lombare şi febră; cînd diagnosticul diferențial între infecția chisturilor şi pielonefrită este dificil, scintigrafia cu galiu-67 citrat va evidenția cu acuratețe locul infecției. Supurația unuia sau mai multor chisturi poate duce la pionefroză şi, mai rar, la

flegmon perinefretic.

Litiaza renală se poate manifesta sub formă de colică nefretică şi/sau hematurie persistentă, iar HTA reprezintă cea mai frecventă complicație, putînd fi uneori primul semn al bolii.

Tratament

Cu excepția unor complicații, tratamentul este conservator.

În cadrul măsurilor generale, se recomandă o dietă cu restricție de proteine (0,5-0,75 g/kg/zi) şi ingestia crescută de lichide (peste 3000 de mL/zi); în plus, este indicată diminuarea ingestiei de sodiu şi corectarea acidozei metabolice, evitarea eforturilor fizice mari şi a stărilor patologice intercurente cu impact asupra rinichiului şi controlul periodic pentru supravegherea evoluției bolii. HTA trebuie să fie riguros controlată, iar cînd gradul insuficienței renale amenință viața pacientului, trebuie luate în considerare dializa cronică şi transplantarea renală.

Dacă se descoperă un chist mare, care determină compresiunea ureterului superior, determinînd obstrucție şi afectare suplimentară a funcției renale, se recomandă puncția şi aspirația percutanată (cu eventuala sclerozare a chistului) sau decompresiunea chistică retroperitoneoscopică sau laparoscopică. Aceleaşi metode pot fi aplicate cazurilor cu dureri lombare cronice invalidante (generate de creşterea progresivă de volum a chisturilor), ce nu pot fi controlate prin terapia antalgică convențională. În cazul în care nu există dotarea necesară pentru practicarea acestor intervenții minim invazive, se recomandă decompresiunea chirurgicală (lombotomie a minima) prin puncția sau excizia chisturilor.

Pielonefrita trebuie tratată cu rigurozitate pentru a preveni deteriorarea renală suplimentară. Infecția chisturilor necesită drenaj percutanat sau chirurgical, iar dacă hematuria este severă, embolizarea arterei renale sau, preferabil, a arterei segmentare sau nefrectomia trebuie să fie luate în considerare. Alte indicații ale nefrectomiei în boala polichistică renală sînt infecțiile grave şi tumorile renale maligne.

Evoluție, prognostic

Evoluția afecțiunii, care poate fi grăbită de apariția complicațiilor, este către IR progresivă. Cînd boala apare la copii, prognosticul este grav. Dacă semnele clinice şi simptomele apar după vîrsta de 35-40 de ani, prognosticul este mai favorabil; deşi există o variabilitate largă, aceşti pacienți nu trăiesc de obicei mai mult de 5-10 ani după stabilirea diagnosticului, dacă nu se practică hemodializă sau transplantare renală.

Chistul simplu (solitar)

Chistul simplu al rinichiului este de obicei unilateral şi unic, rar multiplu şi multilocular şi, excepțional, bilateral.

Etiopatogenie

Originea chistului simplu poate fi similară cu cea a rinichiului polichistic, deşi chisturi simple au fost produse experimental, prin obstrucție tubulară şi ischemie locală, ceea ce sugerează că leziunea poate fi dobîndită. Boala chistică renală dobîndită este observată în mod comun ca un efect al dializei cronice, dar regresia spontană a chisturilor a fost ocazional remarcată.

Prin creşterea progresivă, chistul comprimă şi poate distruge parenchimul renal adiacent; un chist solitar poate fi plasat într-o poziție în care comprimă ureterul, determinînd ureterohidronefroză progresivă.

Anatomie patologică

Chisturile simple sînt situate de obicei în polul inferior al rinichiului, au pereți subțiri şi conțin un lichid clar, serocitrin; foarte rar (5%) lichidul este hemoragic (hemoragie intrachistică) şi jumătate dintre acestea conțin tumori papilare parietale. Chisturile simple sînt de obicei superficiale, dar pot fi situate profund, adiacent bazinetului şi calicelor, cînd pot

comprima şi deforma sistemul colector.

Microscopic, peretele chistic, care este acoperit cu un epiteliu plat sau cuboid, prezintă fibroză şi hialinizare marcată, dar se pot observa şi zone de calcificare. Țesutul renal adiacent este comprimat şi fibrozat.

Elemente clinice

Chistul renal solitar poate evolua fără manifestări clinice şi poate fi descoperit întîmplător. Alteori, pacienții pot prezenta hematurie, dureri lombare sau în flanc şi HTA, ce sînt generate de compresiunea chistului asupra sistemului colector sau vaselor. Mai rar se pot produce sîngerări intrachistice, rupturi sau infecții ale chisturilor, cînd durerea devine severă.

Examenul fizic este de obicei normal, deşi o formațiune pseudotumorală poate fi evidențiată ocazional în flanc sau hipocondru, la palparea sau percuția abdominală. La cazurile cu chisturi complicate se poate remarca sensibilitatea dureroasă în flanc.

Analiza de urină este de obicei normală, hematuria microscopică fiind rară. Testele funcționale renale sînt normale, cu excepția cazurilor în care chisturile sînt multiple şi bilaterale.

US diferențiază chistul (formațiune transsonică, cu perete subțire şi net delimitat) de o formațiune solidă. Sub control ultrasonografic, se poate practica puncția percutanată a chistului, pentru opacifierea cu substanță de contrast (chistografie) şi aspirarea conținutului, în scop diagnostic şi terapeutic.

RRVS poate evidenția o expansiune a unei porțiuni a umbrei renale, uneori cu calcificări la periferia chistului. **UIV** evidențiază modificări compatibile cu o formațiune ce ocupă loc în spațiul renal; unul sau mai multe calice sau bazinetul sînt de obicei indentate sau curbate în jurul chistului, fiind adesea lărgite şi aplatizate sau chiar obliterate. În cazul unui chist polar inferior, partea superioară a ureterului poate fi împinsă medial. Nefrotomografia asociată urografiei evidențiază lipsa de opacifiere în regiunea chistului, ceea ce o deosebeşte de o tumoră renală solidă. **Scintigrafia renală** relevă zone de hipo- sau acaptare în regiunea chistului.

Tomografia computerizată este cea mai precisă metodă de diferențiere a chistului de o tumoră renală. Chisturile au o atenuare echivalentă cu cea a apei, în timp ce densitatea tumorilor este similară cu cea a parenchimului normal; aceasta poate fi accentuată prin injectarea i.v. de substanță de contrast, chistul rămînînd neschimbat. În plus, peretele unui chist este subțire şi precis demarcat de parenchim, spre deosebire de tumorile renale.

Diagnostic diferențial

Tumora renală malignă tinde a fi situată mai profund şi, de aceea, determină o distorsionare mai mare a calicelor, iar evidențierea de metastaze (ganglioni supraclaviculari palpabili, metastaze pulmonare pe radiografia toracică), eritrocitoza şi hipercalcemia sugerează cancer. US, TC sau IRM ar trebui să tranşeze diagnosticul diferențial. Avînd în vedere faptul că pereții unui chist simplu pot suferi transformare malignă, este util a considera că toate leziunile ce ocupă un loc în spațiul renal sînt maligne, pînă cînd se poate infirma acest lucru. O tumoră extrarenală (suprarenală, sarcom retroperitoneal mixt) poate disloca un rinichi, dar rareori îl invadează şi îi distorsionează calicele.

Boala polichistică renală este aproape întotdeauna bilaterală, spre deosebire de chistul simplu, care este de obicei solitar şi unilateral. Spre deosebire de chistul simplu, rinichiul polichistic asociază de obicei alterarea funcției renale şi HTA.

În cazul abcesului renal se pot nota antecedente de infecție tegumentară cu cîteva săptămîni înainte de apariția febrei şi a durerii lombare. US evidențiază caracterul hipoecogen al conținutului abcesului. Conturul renal, ca şi marginea mușchiului psoas la RRVS, pot fi estompate din cauza perinefritei, iar rinichiul poate fi imobil. Un chist simplu infectat poate avea însă un aspect similar.

Hidronefroza poate avea aceeaşi simptomatologie, dar pe urografie, chistul determină

distorsiunea calicelor, în timp ce hidronefroza este dilatația calicelor şi bazinetului.

Chistul hidatic renal poate fi dificil de diferențiat, dacă nu comunică cu bazinetul, pentru că în urină nu se vor întîlni elemente parazitare. Peretele unui chist hidatic evidențiază adesea calcificări la investigația radiologică, iar testele imunologice specifice (Casoni etc.) pentru boală hidatică se pot dovedi utile.

Complicații

Infecția unui chist simplu este rară, dar cînd se produce este dificilă diferențierea de abces. Hemoragia intrachistică, dacă este bruscă, determină durere severă; nu trebuie uitat faptul că sîngerarea poate proveni de la o tumoră dezvoltată la nivelul peretelui chistului. Un chist polar inferior poate genera hidronefroză prin compresiune ureterală, iar obstrucția poate favoriza apariția unei infecții a tractului urinar superior.

Tratament

Dacă este necesară, aspirația poate fi efectuată după puncția ghidată ultrasonografic; extragerea unui lichid limpede este caracteristică pentru un chist benign, fapt ce poate fi confirmat prin evaluare citologică. Chistografia permite o evaluare mai atentă a peretelui acestuia, iar pentru a scădea posibilitatea reacumulării de lichid, se practică scleroterapia cu alcool etilic absolut sau iophendylate. Alte metode minim invazive includ „fenestrația" chistului, marsupializarea endoscopică internă şi excizia retroperitoneoscopică a acestuia.

Dacă aspiratul este hematic, explorarea chirurgicală trebuie luată în considerare, pentru că riscul de malignitate este foarte mare.

În cazul chisturilor infectate, drenajul percutanat este adesea necesar, pentru că antibioticele ating concentrații foarte scăzute în lichidul chistic. Dacă drenajul percutanat eşuează, excizia chirurgicală a porțiunii extrarenale a peretelui chistic şi drenajul sînt curative.

Terapia minim invazivă a chisturilor ce comprimă sistemul colector renoureteral permite înlăturarea obstrucției urinare, cu remisiunea hidronefrozei sau optimizarea terapiei infecției urinare înalte.

Rinichiul spongios

Afecțiunea (rinichiul în burete, maladia chistică a piramidelor renale, ectazia canaliculară precaliceală, maladia Cacchi-Ricci) este un defect congenital autosomal recesiv, caracterizat prin dilatarea tubilor colectori distali, şi se caracterizează prin prezența de chisturi în zona medulară, la nivelul piramidelor, în vecinătatea papilelor; este rară, de obicei bilaterală, asimetrică ca evoluție şi mai frecventă la adult decît la copil.

Rinichiul are dimensiuni normale, dar poate fi uneori uşor mărit, dacă modificările chistice sînt importante. Chisturile, care conțin depozite calcare (40-60%), sînt tubi colectori dilatați.

În cazurile necomplicate, afecțiunea este asimptomatică. Singurele simptome sînt cele care apar prin infecție sau formare de calculi; cel mai frecvent apar dureri lombare şi mai rar hematurie, iar testele de laborator pot evidenția proteinurie şi hiperuricemie. Funcția renală globală este, în general, păstrată.

Diagnosticul se pune pe baza UIV; bazinetul şi calicele sînt normale, iar tubii dilatați sînt remarcați imediat în afara sistemului pielocaliceal, sub forma de „evantai", „buchet de flori", „ciorchine de strugure" sau „mozaic". Dacă există concrețiuni calcare, o RRVS îi va pune în evidență, alături de filmele urografice, la nivelul vîrfului piramidelor, imediat în afara calicelor.

Diagnosticul diferențial include tuberculoza renală, necroza papilară vindecată, nefrocalcinoza şi diverticulii caliceali. Tuberculoza este de obicei unilaterală, UIV arată ulcerația calicelor, iar bacilii sînt evidențiați la examenul bacteriologic. Necroza papilară, întîlnita mai des la diabetici, poate asocia calcificări, în stadiul de vindecare; diferențierea are la bază deformarea caliceală tipică, prezența infecției şi, de obicei, a funcției renale afectate.

Calcificările tubulare şi parenchimatoase, observate în nefrocalcinoză, sînt mai difuze decît cele din rinichiul spongios şi asociază simptome şi semne de hiperparatiroidism primar sau acidoză tubulară renală.

Din punct de vedere al complicațiilor, infecția şi litiaza sînt remarcate ocazional, ca rezultat al stazei urinare în tubi; fiind rare, prognosticul global este bun.

Tratamentul complicațiilor este de obicei medical.

Aplazia renală

Aceasta constă în dezvoltarea incompletă a masei metanefrogene şi a ureterului, care este obliterat. Afecțiunea bilaterală este incompatibilă cu viața, iar cînd leziunea este unilaterală, rinichiul controlateral este hipertrofiat compensator. Rinichiul aplazic este adesea asimptomatic; uneori se poate manifesta sub formă de jenă lombară sau prin HTA. Diagnosticul se pune urografic, cînd se constată absența funcțională a rinichiului, cu vascularizație anormală la arteriografie.

Hipoplazia renală

Hipoplazia implică un rinichi mic şi se caracterizează prin dezvoltarea incompletă a parenchimului renal, dar cu dezvoltare normală a ureterului, care poate fi ectopic. Anatomopatologic se constată nefroni cu morfologie şi funcție normală, alături de glomeruli şi tubi alterați, procese de fibroză, degenerări chistice şi alterări ale pereților vasculari (displazie). Clinic, afecțiunea poate evolua asimptomatic cînd este unilaterală; în cazul afectării bilaterale se ajunge la IR cu evoluție progresivă. Pot apare dureri lombare, la apariția complicațiilor (infecție, litiază), iar HTA este întîlnită în 25% din cazuri. Diagnosticul se pune prin metode radiologice, care evidențiază reducerea dimensiunii rinichiului şi a numărului papilelor, iar calicele au un aspect convex, în „baston de golf", cu tije caliceale largi şi scurte, implantate direct pe bazinet, care este mic, vertical şi se prelungeşte fără angulație cu calicele superior. Diferențierea de atrofia dobîndită (pielonefrită atrofică, RVU, stenoza arterei renale, terapie cu cisplatin) este dificilă. Tratamentul este conservator cînd rinichiul este bine tolerat, dar în caz de complicații (infecție, litiază, HTA) este indicată nefrectomia.

Hiperplazia (hipertrofia) renală congenitală

Este o afecțiune unilaterală, asociată cu hipofuncția rinichiului controlateral (agenezie sau hipoplazie), fiind de fapt o hipertrofie compensatorie. Rinichiul are dimensiunea şi capacitatea funcțională crescute, bazinetul fiind de obicei mărit proporțional. Afecțiunea nu necesită tratament; în caz de complicații, terapia rinichiului hipertrofic este cea a rinichiului unic funcțional.

III. ANOMALII DE ROTAȚIE

În mod normal, în timpul ascensiunii rinichiului către regiunea lombară, bazinetul este aşezat pe fața sa anterioară; ulterior, bazinetul este aşezat medial. Uneori, această rotație nu se produce, iar UIV demonstrează poziția anormală (malrotație). S-au descris mai multe tipuri: **rinichi rotat excesiv**, cînd bazinetul este orientat posterior, **rinichi rotat incomplet**, cînd bazinetul priveşte anterior, şi **rinichi rotat invers**, cînd bazinetul este orientat lateral. De obicei, acestea nu sînt izolate, fiind asociate cu anomalii de formă, de vascularizație, de poziție etc.

IV. ANOMALII DE POZIȚIE

Ectopia renală se cararcterizează prin poziția anormală congenitală a rinichiului şi se prezintă sub 2 varietăți: **ectopie renală directă** (**simplă**) şi **încrucişată**, cînd deschiderea ureterului în vezică este normală, dar rinichiul drenat este de partea opusă, în vecinătatea rinichiului poziționat normal, cu care poate fi fuzionat. Embriologic, ectopia se datoreşte opririi ascensiunii rinichiului, în perioada migrării, cînd se produce şi rotația medială a bazinetului; în cazul rinichiului toracic, se pare că acesta ascensionează deasupra diafragmului

înaintea închiderii membranei pleuro-peritoneale.

Ectopia renală directă (simplă)

În cadrul acestei anomalii, rinichiul poate fi localizat toracic (rareori), lombar inferior, iliac sau pelvin, este în general mai mic şi prezintă o lobulaţie fetală. Bazinetul este, în general, anterior, datorită lipsei de rotaţie; ureterul are o lungime corespunzătoare (fiind de obicei scurt), iar vărsarea sa în vezică se face de aceeaşi parte. Vascularizaţia rinichiului ectopic este anormală (originea în aortă, artera iliacă sau mezenterică). În ectopia toracică, rinichiul se găseşte în mediastinul posterior şi poate fi confundat cu tumorile mediastinale.

Manifestările clinice nu sînt legate de anomalia renală, ci de eventualele fenomene de compresiune asupra organelor vecine (vase, nervi etc.); cînd rinichiul este în ectopie pelvină, pacientul poate prezenta tulburări vezicale sau digestive. Uneori, rinichiul ectopic poate fi palpat, situaţie în care impune un diagnostic diferenţial cu o tumoră de colon, abces apendicular etc. Ectopia renală simplă se poate complica cu obstrucţie şi/sau infecţie; în unele cazuri poate apare şi HTA.

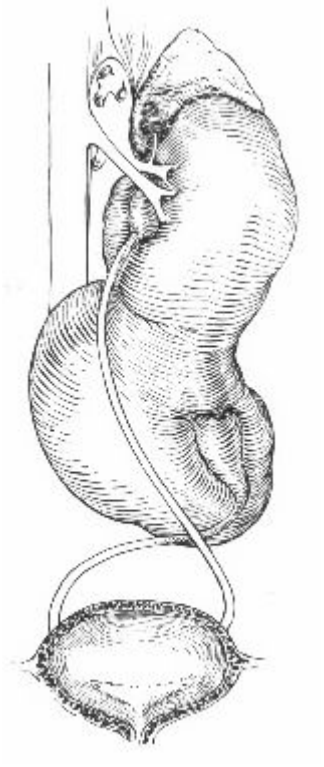
Diagnosticul este stabilit prin UIV, ce poate fi completată cu nefrotomografie urografică; dacă rinichiul nu este funcţional, se practică UPR, pentru a stabili poziţia reală a rinichiului şi a-l diferenţia de ptoza renală sau ectopia dobîndită (dislocarea printr-o tumoră suprarenală mare), care asociază un „exces" ureteral (cuduri ureterale). US şi TC abdominală sînt indicate pentru localizarea anomaliei, iar arteriografia evidenţiază vascularizaţia acesteia; scintigrafia renală este utilă pentru stabilirea gradului de afectare a parenchimului.

Dacă afecţiunea este asimptomatică sau nu asociază complicaţii, nu se impune vreun tratament. În ectopia cu simptomatologie algică sau în cea complicată este de obicei indicată nefrectomia.

Ectopia renală încrucişată

Rinichiul este situat de partea opusă locului unde se varsă ureterul în vezică; anomalia poate fi solitară sau bilaterală. În varianta **solitară**, rinichiul ectopic este situat sub cel normal, ureterul încrucişînd linia mediană prin cavitatea pelvină şi intrînd în vezica de partea opusă; în varianta **bilaterală**, ureterele încrucişează linia mediană şi se varsă în partea opusă. De multe ori, ectopia este însoţită şi de simfize renale.

V. ANOMALII DE FORMĂ ŞI FUZIUNE



Aproximativ 1‰ din indivizi prezintă o formă de fuziune renală, cea mai comună fiind **rinichiul în potcoavă**. **Simfiza renală unilaterală cu ectopie încrucişată** se caracterizează prin prezenţa unui rinichi de partea cealaltă a liniei mediane, fuzionat în spaţiul retroperitoneal cu rinichiul din partea respectivă; această categorie include rinichiul fuzionat unilateral cu ectopie superioară sau inferioară, rinichiul sigmoid („S"), rinichiul în formă de „L" sau tandem, rinichi în formă de disc, scut etc. Aceste malformaţii comportă în general aceleaşi consideraţii embriologice, clinice, diagnostice şi terapeutice ca în cazul rinichiului în potcoavă. Ectopia renală încrucişată cu fuziune are 2 bazinete şi 2 uretere, iar un ureter încrucişează linia mediană pentru a se deschide în vezica urinară în mod normal.

Rinichiul în potcoavă

Este format din două mase distincte, situate de o parte şi de alta a coloanei vertebrale, fuzate la polul inferior printr-un istm, constituit cel mai adesea din parenchim renal; rareori, istmul poate fi redus la un tract fibros. Cînd masele renale sînt unite la polul

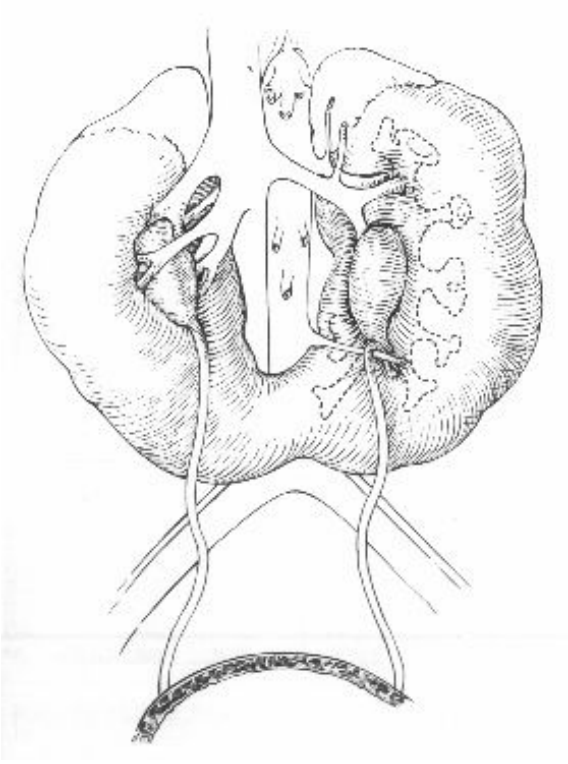
superior se formează rinichiul în „omega").

Etiopatogenie

Fuziunea celor 2 metanefrosuri se produce precoce în viața embriologică (săpt. 4-6), cînd rinichii sînt plasați în pelvis. Din acest motiv, ei ascensionează rareori în poziția înaltă pe care o are rinichiul normal, putînd chiar rămîne în pelvis. În aceste circumstanțe, rinichiul în potcoavă este o malformație complexă, ce asociază anomalii de formă, fuziune, poziție, rotație, vascularizație etc.

Anatomie patologică

Rinichii sînt situați mai jos decît normal, istmul situîndu-se în dreptul vertebrelor L_3-L_4, şi se remarcă uneori o lobulație embrionară a masei renale. Istmul se mulează pe vasele mari prevertebrale, rareori găsindu-se în poziție retrocavă sau retroaortică. Axul longitudinal al rinichilor este oblic, în jos şi înăuntru, formînd un unghi deschis în sus. Deoarece fuziunea este precoce, rotația normală nu se poate produce; de aceea bazinetele sînt situate anterior, iar calicele au o orientare postero-internă sau din toate părțile („spițe de roată"). Ureterele se implantează în poziție înaltă pe bazinet şi trec înaintea istmului, formînd o curbură cu concavitatea posterioară; un grad de compresiune ureterală poate apare prin acest mecanism sau prin obstrucția generată de un vas sanguin aberant. Vascularizația este anormală (originea din vasele mezenterice, iliace etc.), iar malformația asociază frecvent şi alte anomalii (duplicitate pieloureterală etc.).



Elemente clinice

Majoritatea pacienților cu rinichi în potcoavă sînt asimptomatici, cu excepția cazurilor care dezvoltă obstrucție ureterală. Cel mai obişnuit simptom este durerea abdominală vagă, cu iradiere lombară joasă. Se mai pot nota simptome gastrointestinale, care pot mima ulcerul peptic, litiaza biliară sau apendicita.

Examenul fizic este de obicei normal, cu excepția cazurilor în care poate fi palpată o formațiune (istmul) situată în fața coloanei vertebrale lombare inferioare. Semnul Rowsing (durere abdominală la extensia coloanei vertebrale) este inconstant.

Investigațiile radiologice precizează diagnosticul; astfel, axele celor 2 rinichi, dacă sînt vizibili pe o RRVS, sînt divergente cranial, iar istmul poate fi uneori identificat. La UIV, dacă parenchimul renal este funcțional, bazinetele sînt aşezate anterior maselor renale, spre deosebire de rinichiul normal, care are bazinetul situat medial. Cea mai valoroasă cheie de diagnostic este prezența de calice polare inferioare, orientate medial şi aşezate intern față de ureter.

US evidențiază masa renală şi conturul acesteia. UPR este utilă în cazul rinichilor nefuncționali, iar arteriografia este indicată în perspectiva unei intervenții chirurgicale. TC evidențiază clar anomalia renală, dar este rareori necesară pentru diagnostic.

Diagnostic diferențial, complicații, tratament

Rinichii malrotați, pot fi confundați cu rinichiul în potcoavă, dar UIV evidențiază celelalte modificări caracteristice rinichiului în potcoavă.

Rinichii în potcoavă sînt predispuşi la obstrucție ureterală, datorită unei incidențe mari a vaselor renale aberante şi a faptului că ureterele se arcuiesc în jurul sau peste țesutul renal; de aceea, hidronefroza, litiaza şi infecția sînt relativ frecvent asociate acestei anomalii.

Nu este necesar nici un tratament, dacă rinichiul în potcoavă este bine tolerat şi necomplicat. Litiaza renală, în cazul acestei malformații, beneficiază de NLP şi/sau ESWL. În cazul tratamentului chirurgical, calea de abord antero-laterală transperitoneală este cea mai bună, pentru accesul concomitent asupra istmului, bazinetului, pediculului renal şi al polilor; intervențiile cuprind secționarea istmului (istmotomie) şi reaşezarea în poziție adecvată a ureterelor sau corectarea obstrucției JPU, pentru ameliorarea drenajului urinar, precum şi alte proceduri adecvate complicațiilor.

VI. ANOMALII VASCULARE

Cele mai des întîlnite sînt anevrismul arterei renale şi fistula arterio-venoasă renală.

Anevrismul arterei renale se poate prezenta sub următoarele forme: sacular, fuziform, disecant şi arterio-venos; poate fi de origine congenitală sau cîştigată (factori traumatici, inflamatori sau procese degenerative). Cele mai multe sînt asimptomatice, mai ales la copii; la adulți, pot produce hematurie, durere şi HTA. Diagnosticul poate fi suspectat dacă se palpează o formațiune pulsatilă renală sau dacă se remarcă un suflu sistolic la ascultația abdomenului, în dreptul hilului renal. Pe RRVS se pot evidenția calcificări, dar numai arteriografia renală poate confirma diagnosticul. Anevrismul se poate rupe, cu o evoluție dramatică, ce impune tratament chirurgical de urgență (rezecția anevrismului).

Fistula arterio-venoasă renală poate fi congenitală sau dobîndită (după traumatisme sau biopsii renale); se consideră că apare după ce un anevrism congenital erodează vena adiacentă. Se manifestă rar clinic înaintea vîrstei de 30-40 de ani şi produce adesea un suflu puternic. Diminuarea perfuziei parenchimului renal duce la o ischemie relativă şi HTA secundară, iar creşterea întoarcerii venoase şi scăderea rezistenței periferice măresc efortul cardiac, ducînd la insuficiență cardiacă. Arteriografia renală selectivă este cea mai precisă metodă de diagnostic. Intervenția chirurgicală, dictată de decompensarea progresivă cardio-vasculară, se practică în funcție de dimensiunile comunicării arterio-venoase şi constă în embolizare selectivă, nefrectomie parțială sau totală.

ANOMALIILE CONGENITALE ALE URETERULUI

Malformațiile congenitale ureterale sînt relativ frecvente; unele pot determina obstrucție severă, necesitînd intervenție de urgență, sau pot fi asimptomatice şi fără semnificație clinică. Vor fi prezentate obstrucția joncțiunii pielo-ureterale (hidronefroza congenitală) şi anomaliile de număr (atrezia şi duplicitatea ureterală), de deschidere (ureterocelul şi ectopia orificiului ureteral), de poziție (ureterul retrocav) şi refluxul vezico-ureteral.

Obstrucția joncțiunii pieloureterale (hidronefroza congenitală)

Obstrucția joncțiunii pieloureterale este caracterizată prin distensia, în diferite grade, a bazinetului şi calicelor, însoțită de leziuni atrofice secundare renale, şi este probabil cea mai comună anomalie congenitală a ureterului; ca incidență, afecțiunea a fost descrisă la toate vîrstele, cu predominență între 20-40 ani. Este întîlnită mai frecvent la sexul masculin (raport 5/2); obstrucția bilaterală se produce în 10-15% din cazuri şi este în mod special comună la copiii mici.

Etiopatogenie

Cauza exactă a obstrucției joncțiunii pieloureterale este adesea neclară; se descriu factori extrinseci, intrinseci şi obstrucție funcțională.

În privința **factorilor extrinseci**, există aproape întotdeauna o cudură strînsă la joncțiunea dintre bazinetul dilatat şi ureter; alte anomalii observate uneori sînt originea înaltă a ureterului din bazinet, existența unei bride conjunctive sau un raport anormal al ureterului proximal cu o arteră renală polară inferioară, care conduc în ultimă instanță la obstrucție.

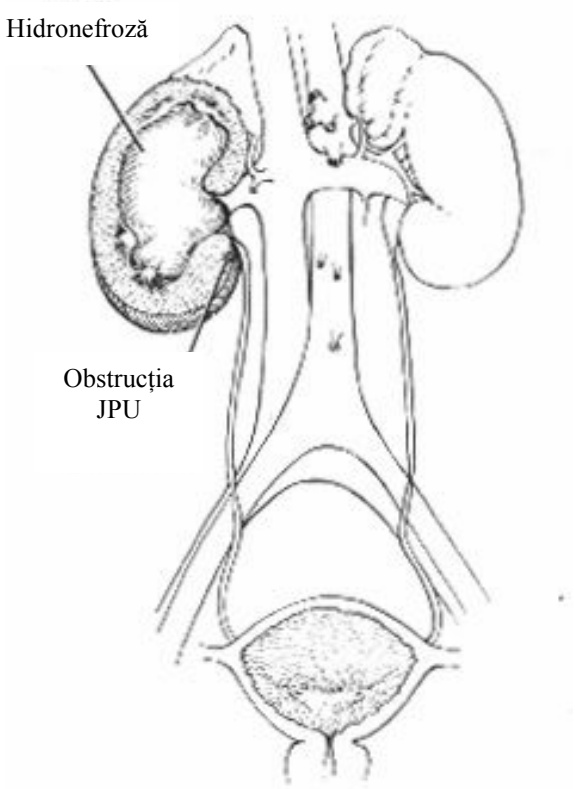
În grupul **factorilor intrinseci** au fost menționați polipi şi valve ureterale, dar aceste leziuni sînt foarte rare; stenoza intrinsecă a JPU este rar întîlnită, dar un ureter hipoplazic, cu perete subțire, este adesea remarcat.

Obstrucția funcțională. Unele modificări histologice caracteristice au fost observate în această zonă şi au fost considerate responsabile de peristaltica anormală, ce împiedică golirea bazinetului; inițial, disectazia este dinamică, dar ulterior, datorită ischemiei şi edemului, se produce un proces de fibroză şi stenoză organică.

Obstrucția JPU nu permite evacuarea corectă a arborelui pielo-caliceal. Se produce astfel distensia sistemului colector cu atrofie secundară a parenchimului, ca rezultat al compresiunii şi tulburărilor de irigație sanguină a țesutului renal. Maladia poate apare într-un bazinet intrasinusal, cînd suferința rinichiului se instalează mai rapid, cu răsunet mai important asupra calicelor şi parenchimului, sau se poate produce la un bazinet extrasinusal, care se destinde mai mult, calicele fiind mai puțin dilatate, cu consecințe mai îndepărtate în timp.

Anatomie patologică

Leziunile anatomice parcurg 3 stadii. În **faza incipientă** (**stadiul I**), bazinetul este moderat dilatat, cu musculatura hipertrofiată, cu tendința de dilatare a calicelor şi tasare a papilelor; macroscopic, rinichiul este normal, dar microscopic se observă zone de congestie în medulară. În **stadiul II**, punga hidronefrotică este mare, papilele sînt turtite şi calicele dilatate. Fibrele musculare sînt inițial hipertrofiate, apoi, împreună cu țesutul elastic, sînt înlocuite de țesut conjunctiv, peretele bazinetului devenind scleros şi rigid; parenchimul renal este redus, cu funcția prezentă, dar alterată. În **ultima fază** (**stadiul III**), rinichiul este distrus, fiind transformat într-o cavitate cu septuri; parenchimul este redus la o coajă, cu funcția compromisă; coexistența infecției (pielonefrită, perinefrită sau peripielită) agravează leziunile.



Elemente clinice

Afecțiunea se manifestă prin semne necaracteristice, produse de tulburările de evacuare a pungii bazinetale, de complicațiile survenite sau de alterarea parenchimului renal în fazele avansate. Simptomele mai frecvent întîlnite includ durerea, ce se manifestă de obicei ca o simplă jenă lombară, dar cu acutizări în cazul ingestiei sporite de lichide. Cînd este palpabilă, formațiunea pseudotumorală renală este rotundă, netedă şi fermă. Tulburările digestive (grețuri, vărsaturi, inapetență, constipație, dureri abdominale, meteorism) sînt generate prin compresiune sau mecanism reflex parasimpatic. În cazurile cu infecție urinară pot apare şi tulburări micționale.

Ocazional, copiii mici se prezintă cu o formațiune pseudotumorală abdominală, iar la copiii mai mari, durerea şi vărsăturile sînt cele mai comune simptome.

Diagnostic

Diagnosticul este adesea stabilit prin **US**; efectuată prenatal, investigația permite ca unele cazuri să fie diagnosticate in utero. **UIV** este examenul cel mai important pentru că precizează gradul de dilatare a sistemului pielo-caliceal, calitatea parenchimului renal, aspectul JPU şi al ureterului, condiția rinichiului controlateral şi coexistența altor malformații sau a complicațiilor. Imaginea tipică este dilatația pielocaliceală, care în formele incipiente poate interesa numai bazinetul, iar în formele avansate asociază bule caliceale. Existența unei întreruperi bruşte a substanței de contrast între bazinetul dilatat şi ureter este un semn de obstacol subpielic (vas polar, bridă, stenoză). Alteori, rinichiul poate fi mărit de volum şi mut urografic, datorită distrugerii parenchimului renal sau poate schița doar o nefrogramă, cînd substanța de contrast a impregnat numai parenchimul.

UPR completează explorările urografice neconcludente, punînd în evidență şi ureterul. Arteriografia renală poate fi indicată în cazurile la care se suspicionează încrucişarea cu un vas polar inferior, deşi informații utile pot fi obținute şi prin ultrasonografie Doppler.

În cazurile echivoce, urografia diuretică, renoscintigrama izotopică sau, rareori, studiul presiune-flux, practicat prin intermediul unui abord anterograd percutanat (testul Whitaker), pot fi indicate.

Evoluție, complicații

Cel mai des, în hidronefroza netratată, evoluția este lentă, progresivă, ducînd la apariția complicațiilor şi, în final, la pierderea rinichiului în formele unilaterale şi la IRC în formele bilaterale.

Complicațiile cele mai frecvente sînt **infecția** (ce poate merge pînă la pionefroză) şi **litiaza** (adesea multiplă). Complicații exceptionale sînt **ruptura** (traumatică sau spontană), ce se manifestă printr-un sindrom abdominal acut, dacă extravazarea de urină este intraperitoneală, **hematonefroza**, datorată unei sîngerări importante, **HTA**, prin stenoza arterei renale, şi apariția **tumorilor uroteliale**.

Tratament

Obstrucția simptomatică a JPU impune terapia invazivă. Abordarea precoce este recomandată pentru pacienții cu rinichi hipofuncționali, hidronefroză masivă sau complicată. Hidronefroza incipientă justifică amînarea intervenției, cu urmărirea atentă a evoluției, iar în cazul în care rinichiul este nefuncțional este indicată nefrectomia.

Indiferent de tehnica utilizată, toate procedurile au drept scop crearea unei joncțiuni pieloureterale declive şi de calibru adecvat, cu eventuala reducere de volum a bazinetului. Cea mai populară intervenție este pieloureteroplastia Anderson-Hynes (rezecția jocțiunii stenozate, urmată de anastomoza largă pielo-ureterală), care este indicată şi cînd ureterul proximal este încrucişat şi cudat de un vas polar inferior. Cînd există un bazinet extrarenal dilatat, se poate practica pieloureteroplastia în Y-V (Schwizer-Foley), pentru a crea o joncțiune mai largă. Procedurile cu flap bazinetal (Culp-Scardino) sînt ideale pentru cazurile în care joncțiunea este în poziție declivă, dar ureterul subjoncțional este atrofic. Prognosticul este în general bun, succesul fiind atins la peste 95% din cazuri, deşi la multe dintre acestea persistă o dilatație pielocaliceală reziduală.

Există şi tehnici endoscopice pentru corectarea obstrucției joncțiunii pieloureterale (endopielotomie); intervenția poate fi realizată anterograd, printr-un tract de nefrostomie, ce permite şi extragerea percutanată a litiazei secundare, sau retrograd, pe cale ureteroscopică sau cu un cateter cu balonet (Acucise). La adulți, rata de succes a procedurii este de 80-85% şi asociază o morbiditate semnificativ redusă. O opțiune recentă este pieloplastia laparoscopică.

Atrezia ureterală

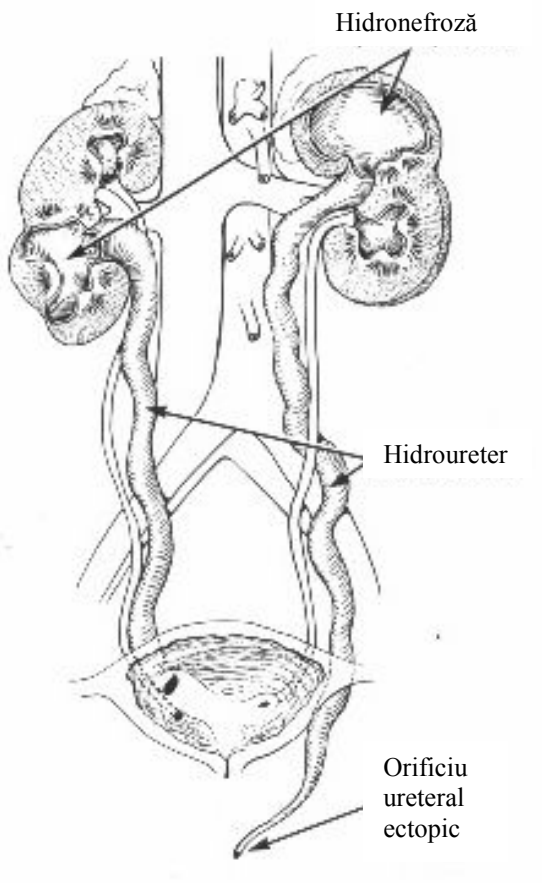
Ureterul poate fi absent în întregime (agenezie) sau se poate termina orb. Anomalia este determinată fie de eşecul mugurelui ureteral de a se forma din ductul mezonefric sau prin

oprirea în dezvoltarea sa, înainte de a veni în contact cu blastemul metanefric. Rezultatul final este agenezia renală sau un rinichi multichistic, cînd se poate asocia rareori cu HTA; în agenezia unilaterală lipseşte şi hemitrigonul de partea respectivă. Cînd este bilaterală, această condiţie se prezintă ca sindrom Potter şi este incompatibilă cu viaţa.

Duplicitatea ureterală

Duplicitatea ureterală este una dintre cele mai comune malformaţii congenitale ale tractului urinar. Condiţia este autozomal dominantă, apare mai frecvent la sexul feminin şi este de multe ori bilaterală (20%).

Tipul incomplet de duplicitate (în „Y") este determinat de ramificarea mugurelui ureteral înainte de atingerea blastemului metanefric; aceasta se poate produce la orice nivel, varianta minimă fiind cunoscută ca bazinet bifid. În majoritatea cazurilor, această anomalie nu este asociată cu elemente clinice patologice, dar se pot produce anomalii ale peristalticii în vecinătatea punctului de unire; în aceste cazuri, un segment poate fi obstruat sau dilatat, datorită refluxului ureteroureteral.



În duplicitatea completă a ureterului, prezenţa a 2 muguri ureterali conduce la formarea a 2 uretere complet separate. Pentru că ureterul segmentului renal superior se formează dintr-o poziţie mai cefalică a ductului mezonefric, rămîne ataşat mai mult de acesta şi migrează mai departe, ajungînd medial şi inferior ureterului ce drenează segmentul inferior (legea Weigert-Meyer). Astfel, ureterul ce drenează segmentul superior poate migra prea mult caudal, devenind ectopic (cu orificiul situat intravezical, extravezical sau extraurinar) şi obstruat, în timp ce ureterul care drenează segmentul inferior se poate termina lateral, avînd un tunel intravezical scurt, care conduce la reflux vezicoureteral.

Deşi mulţi pacienţi sînt asimptomatici, o formă comună de prezentare este infecţia persistentă sau recidivantă. La femei, ureterul polului superior poate fi ectopic, cu deschiderea distală de sfincterul extern sau chiar în afara tractului urinar; apare astfel incontinenţă urinară, caracterizată prin pierdere constantă, alături de o modalitate normală de micţiune. La bărbat, deoarece ductul mezonefric evoluează în canal deferent şi veziculă seminală, ureterul ectopic este întotdeauna proximal de sfincterul extern, astfel încît nu se produce incontinenţă. Alte simptome sînt durerile abdominale sau lombare, ce sînt legate de potenţialele complicaţii (pielonefrită, ureterohidronefroză, litiază etc.).

UIV evidenţiază duplicitatea în majoritatea cazurilor, dar ocazional, un segment al rinichiului este nefuncţional şi nu este vizualizat; cistouretrografia micţională remarcă refluxul vezicoureteral. Cistoscopia poate depista două orificii ureterale în formele complete, iar UPR poate fi indicată în varianta incompletă. Ultrasonografia poate evidenţia dilataţia sistemului colector şi poate evalua grosimea parenchimului; în plus metoda este utilă şi pentru depistarea unor anomalii vezicale. Scintigrafia renală poate fi indicată pentru estimarea funcţiei renale, atît pentru fiecare rinichi, cît şi segment renal.

Tratamentul este indicat în cazurile cu simptomatologie clinică semnificativă şi/sau în prezenţa complicaţiilor (obstrucţie, reflux, litiaza etc.). Gradele mari de reflux impun tratament chirurgical, ceea ce este valabil şi dacă există obstrucţie sau ectopie a ureterului ce drenează polul superior. Pentru a păstra parenchimul renal, modalităţile terapeutice utilizate sînt pieloureterostomia, ureteroureterostomia sau reimplantarea uretero-vezicală. Dacă funcţia renală a unui segment este foarte scăzută, heminefrectomia este cea mai potrivită procedură, iar pentru rinichii compromişi se indică nefroureterectomia.

Ureterocelul

Acesta este o dilataţie chistică a porţiunii terminale a ureterului; poate fi intravezical sau ectopic (situat la nivelul colului vezical sau a uretrei). Ureterocelele intravezicale sînt asociate cel mai adesea cu uretere unice, în timp ce variantele ectopice implică aproape întotdeauna polul superior al ureterelor duplicate. Ureterocelul apare de 7 ori mai frecvent la sexul feminin şi în circa 10% din cazuri sînt bilaterale.

Ureterocelul a fost atribuit canalizării întîrziate sau incomplete a mugurelui ureteral, conducînd la obstrucţie şi expansiune a mugurelui ureteral, înainte de absorbţia sa în sinusul urogenital; alţi factori incriminaţi sînt stenoza congenitală a meatului ureteral, dezvoltarea incompletă a tecii Waldeyer şi atonia segmentului intramural al ureterului. Dilataţia chistică se formează între straturile musculare superficial şi profund ale trigonului. Există aproape întotdeauna ureterohidronefroză secundară, iar ureterocelele mari pot obstrua colul vezical.

Ca simptomatologie, ureterocelul voluminos poate produce tulburări micţionale de tip obstructiv; alteori, manifestările clinice includ incontinenţă urinară sau sînt legate de complicaţii (obstrucţie, infecţie, litiază etc.). Calculii se dezvoltă secundar stazei urinare şi sînt adesea întîlniţi în punga chistică.

Diagnosticul se pune urografic, dilataţia chistică umplută cu substanţă de contrast îmbrăcînd aspectul de „cap de cobră” sau „ceapă de primavară”; în cazurile cu eliminare tardivă a substanţei de contrast poate apare un defect de umplere în vezica urinară. UIV este utilă şi pentru evaluarea răsunetului supraiacent al ureterocelului, iar cistouretrografia micţională poate evidenţia refluxul vezicoureteral. Ultrasonografia poate oferi mai simplu unele din informaţiile menţionate. Cistoscopic, ureterocelul apare ca o formaţiune chistică, ce proiemină în lumenul vezicii urinare.

Incizia transuretrală este o procedură eficientă în multe cazuri, mai ales la pacienţii cu ureterocel intravezical; pentru evitarea sau corectarea refluxului, concomitent cu rezectia pungii chistice, în cadrul unei intervenţii deschise, se practică şi reimplantarea ureterovezicală.

Ectopia orificiului ureteral

Anomalia este reprezentată de vărsarea ureterului în afara vezicii; afecţiunea este mai frecventă la femeie (deschidere în perineu, uretră, vagin sau uter), decît la bărbat (drenaj în uretra prostatică, veziculele seminale, canalele deferente sau ejaculatoare). Deşi ectopia orificiului ureteral apare cel mai adesea în asociere cu ureterocelul şi duplicitatea ureterală, anomalia se întîlneşte şi în formă izolată şi este produsă printr-o întîrziere sau un eşec al separării mugurelui ureteral de ductul mezonefric, în timpul dezvoltării embriologice, sau printr-o localizare anormală a mugurelui ureteral.

Tabloul clinic variază în funcţie de sexul pacientului şi de poziţia orificiului ureteral ectopic. La femeie, apare incontinenţa urinară; pierderea continuă, în pofida micţiunilor normale este patognomonică. Infecţia poate fi prezentă, mai ales cînd ureterul ectopic asociază reflux sau obstrucţie. Bărbaţii nu prezintă incontinenţă, dar mulţi prezintă epididimită, cînd ureterul drenează direct în canalul deferent sau vezicula seminală.

Ultrasonografia şi cistouretrografia micţională pot fi uneori utile în delimitarea problemei. La cistoscopie, orificiul ectopic poate fi evidenţiat direct sau prin cateterizarea retrogradă a ductului ejaculator. La femeie, orificiul poate fi evidenţiat uneori prin cistoscopie

sau vaginoscopie, iar ureterografia retrogradă poate demonstra alte anomalii anatomice.

Similar ureterocelului sau duplicității ureterale, tabloul clinic şi gradul funcției renale dictează abordul terapeutic. Tratamentul chirurgical implică de obicei fie reimplantare ureterală sau nefroureterectomie.

Ureterul retrocav

În cadrul acestei anomalii, ureterul drept încrucişează vena cavă inferioară, la nivelul vertebrei L_3, trecînd pe fața posterioară, medială şi anterioară a acesteia, şi revenind în regiunea ileo-pelvină în situație normală.

Simptomatologia este legată de obstrucție şi de complicațiile acesteia (infecție, litiază). Diagnosticul se pune prin UIV, UPR sau cateterism ureteral şi radiografia ureterului însoțită de cavografie.

Ca tratament, în cazurile complicate, se pot practica rezecția bazinetului dilatat, descrucişarea ureterului de vase şi reimplantarea lui în bazinetul modelat sau secționarea ureterului şi restabilirea continuității ureterale prin anastomoză termino-terminală.

În cazul ureterului retroiliac, acesta trece posterior de artera iliacă.

Refluxul vezico-ureteral

RUV este afecțiunea în care urina trece retrograd din vezică în ureter şi rinichi, datorită incompetenței JUV. Refluxul primar (idiopatic) s-ar datora dezvoltării incomplete a musculaturii trigonului şi se poate asocia cu alte anomalii ureterale (duplicitate ureterală completă, orificiu ureteral ectopic, ureterocel etc.). Alte cauze de reflux includ edeme ale peretelui vezical (cistite), vezica contractată (cistite TBC, interstițiale, postradice, tumori, schistosomiază) sau condiții iatrogene (după prostatectomie, rezecția şi plastia buzei posterioare a colului vezical, meatotomie ureterală, rezecția ureterocelului).

Avînd sarcina de a evacua o cantitate suplimentară de urină, ureterul se va hipertrofia la început, apoi se va decompensa, mărindu-şi calibrul şi lungimea. Cînd refluxul persistă, presiunea hidrostatică mare din vezică se transmite prin ureter rinichiului, care se alterează progresiv; asocierea pielonefritei grăbeşte evoluția leziunilor şi alterarea parenchimului renal. S-au descris 4 grade de reflux: dilatația ureterului, dilatația ureterului şi a bazinetului, dilatația căilor de excreție superioare în totalitate şi suferința renală.

Durerea lombară în timpul micțiunii este un simptom patognomonic, dar nu este constant, ca şi micțiunea în doi timpi. Infecția urinară poate determina febră, frisoane, iar la copiii mici şi fenomene digestive (dureri abdominale, anorexie, diaree, vărsături). În stadiile avansate apar semne de IRC şi HTA. Leucocituria şi urocultura confirmă prezența infecției.

Examenul radiologic confirmă diagnosticul. UIV poate evidenția dilatația persistentă a căii urinare înalte, de la nivelul ureterului pelvin pînă la ureterohidronefroză masivă; alteori, rinichiul este mut urografic. UIV trebuie completată cu cistografie micțională, care pune în evidență refluxul activ pe clişeul tardiv. Explorarea este completată cu US, examen endoscopic şi, eventual, renoscintigramă izotopică.

Terapia medicală vizează în primul rînd tratamentul infecției, care trebuie să fie intens, specific, prelungit şi controlat. Concomitent, se recomandă ca micțiunea să se facă frecvent, în 2-3 timpi, ceea ce ameliorează refluxul. Cînd febra şi tulburările urinare nu cedează sub tratament medical, poate fi utilă inserția unei sonde uretrale pe termen lung.

Tratamentul chirurgical este indicat în situațiile în care urina nu poate fi sterilizată sub tratament medical, cînd refluxul persistă nemodificat dupa aproximativ 1 an de tratament sau cînd există anomalii care necesită rezolvare chirurgicală (ureterocel, orificiu ureteral ectopic etc.). Intervențiile de creare a unui sistem antireflux în refluxul primar, cu incompetența JUV, presupun reimplantarea uretero-vezicală, cu alunecarea submucoasă a segmentului de ureter disecat şi rezecat, cu reanastomozare la mucoasa vezicală (Glenn, Cohen, Anderson). Cînd ureterul este alungit şi dilatat, se practică rezecția şi modelarea sa (Bischoff, Hendren) şi reimplantarea sa în vezica urinară (procedeul Leadbetter-Politano).

În cazurile cu dilataţii mari ureterale sau cu afectare renală importantă, se practică derivaţii urinare cu caracter temporar, pentru reechilibrare hidroelectrolitică (ureterostomie cutanată simplă sau transileală – Bricker, nefrostomie); aceste intervenţii permit redresarea bolnavilor, urmată de rezolvarea anomaliei şi restabilirea fluxului urinar normal, într-un al doilea timp. Nefroureterectomia este indicată în formele avansate, dacă rinichiul controlateral are funcţie normală.

ANOMALIILE CONGENITALE ALE VEZICII URINARE

Diverticulii congenitali vezicali

Diverticulii congenitali vezicali sînt expansiuni ale peretelui vezical în afara conturului acestuia şi sînt determinaţi de defectele de dezvoltare ale peretelui muscular vezical. Au aceeaşi structură histologică ca peretele vezical normal, spre deosebire de diverticulii dobîndiţi, care au peretele format numai din mucoasa vezicală. Ca simptomatologie, caracteristică este micţiunea în doi timpi; pe lîngă aceasta, pot apare semne legate de staza vezicală, asociată uneori cu infecţie urinară. Diagnosticul este precizat de explorările radiologice (cistografie urografică şi/sau uretrocistografie retrogradă în diverse incidenţe) şi de examenul cistoscopic. Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea pungii diverticulare, urmată de refacerea peretelui vezicii urinare.

Maladia congenitală a colului vezical

Aceasta este o afecţiune obstructivă, determinată de modificări cervicale (hipertrofia, hiperplazia sau scleroza musculaturii netede a colului vezical, ce prezintă o stare de contractură persistentă); maladia este mai frecventă la sexul masculin.

Tabloul clinic este generat de elementul obstructiv şi de staza vezicală; pacientul acuză disurie, polakiurie, proiecţia slabă a jetului urinar, senzaţia de micţiune incompletă etc. Pentru diagnostic, sînt utile explorările ultrasonografice şi radiologice (cistografie urografică şi uretrocistografie retrogradă); cistoscopia evidenţiază aspectul colului şi modificările vezicale secundare (vezică de lupta, diverticuli).

Evoluţia este uneori rapidă, cu răsunet asupra căilor urinare superioare şi, în final, asupra funcţiei renale. Complicaţiile includ infecţia urinară, litiaza vezicală, diverticulii vezicali cîştigaţi etc. Tratamentul are drept scop înlăturarea obstrucţiei şi a consecinţelor acesteia şi constă în incizia transuretrală a colului vezical (cervicotomie endoscopică) şi rezolvarea eventualelor complicaţii.

Extrofia vezicală

Este o malformaţie gravă, asociată frecvent cu alte anomalii congenitale, care constă în lipsa peretelui anterior al vezicii şi prezenţa, la nivelul hipogastrului, a porţiunii sale posterioare, a cărei mucoasă este în contact direct cu mediul extern. La originea anomaliei este un deficit de interpunere a mezodermului între ecto- şi endoderm; acestea, acolate, constituie o zonă, care se resoarbe şi creează lipsa de substanţă vezicală.

Ramurile oaselor pubiene sînt larg separate, bazinului osos lipsindu-i astfel rigiditatea. Muşchii drepţi, care se inseră pe ramurile pubiene, sînt separaţi larg unul de celălalt în porţiunea inferioară, astfel încît se constituie o hernie, formată din vezica extrofică şi tegumentul înconjurător, iar epispadiasul este aproape întotdeauna asociat. Mucoasa vezicală este roşie-violacee, deseori sîngerîndă, echimotică, acoperită uneori de un detritus mucopurulent şi un depozit mineral, provenit din urina care se scurge permanent, de la nivelul orificiilor ureterale. Tegumentul din vecinătate este congestionat şi la acest nivel iau deseori naştere procese septice.

La examenul radiologic al bazinului se observă absenţa simfizei pubiene şi îndepărtarea oaselor bazinului. UIV poate evidenţia modificări ale aparatului urinar superior sau asocierea cu alte anomalii.

Infecția renală este comună, iar ureterohidronefroza cauzată de obstrucția ureterovezicală poate fi demonstrată la urografie, cînd este evidențiată şi separația oaselor pubiene. Infecțiile aparatului urinar superior, cu punct de plecare la nivelul orificiilor ureterale, aflate în directă comunicare cu mediul extern, precum şi semnele de IR ajung uneori pe primul plan. Prognosticul extrofiei vezicale este grav, majoritatea pacienților decedînd prin complicații toxico-septice.

În trecut, derivația urinară externă (ureterostomie cutanată) sau internă (ureterosigmoidostomie) şi ablația vezicii, cu corectarea tardivă a epispadiasului, reprezentau de obicei atitudinea terapeutică. Prin chirurgie precoce, înainte ca vezica să se deterioreze (disecția marginilor placardului vezical şi a jgheabului uretral, urmată de suturarea lor, apropierea celor două oase pubiene şi solidarizarea pe linia mediană a musculaturii), se pot obține rezultate mai bune, cu reconstituirea completă a căilor urinare inferioare; enterocistoplastia este metoda de elecție pentru augmentarea capacității vezicale. Cînd vezica este mică, cu perete fibros, tratamentul de elecție este derivația urinară cu cistectomie.

ANOMALII CONGENITALE ALE URETREI

Anomaliile uretrei apar prin alterarea procesului embriologic, care precede formarea definitivă a uretrei.

Stricturile uretrale

Stricturile uretrale congenitale sînt rare, fiind situate mai ales la nivelul fosei naviculare şi a ureterei membranoase. Stricturile strînse determină o simptomatologie obstructivă subvezicală şi pot genera retenție de urină, urmată apoi de ureterohidronefroză bilaterală, la care se poate asocia infecție urinară. Urografia intravenoasă, cu uretrografie micțională, defineşte adesea leziunea şi extensia obstrucției; uretrografia retrogradă poate fi de asemenea utilă. Uretrocistoscopia trebuie să fie efectuată la toți pacienții la care se suspicionează o strictură uretrală; confirmarea diagnosticului indică practicarea intervenției endoscopice (uretrotomie internă optică). Intervenția chirurgicală deschisă (uretroplastie), cu eventuala utilizare de grefon de mucoasă bucală sau flap penian, se impune dacă obstrucția reapare.

Valvele uretrale posterioare

Valvele uretrale posterioare sînt cele mai comune leziuni uretrale obstructive la nou-născuți şi copii mici; apar doar la băieți şi sînt localizate în porțiunea distală a uretrei prostatice. Pacienții prezintă simptome de obstrucție urinară joasă (disurie, jet urinar slab, intermitent). Obstrucția severă poate genera retenție de urină, cu palparea vezicii urinare destinse în hipogastru, şi ureterohidronefroză; infecția urinară şi sepsisul se produc relativ frecvent.

Cistografia urografică poate evidenția RVU şi trabeculația severă a vezicii urinare, iar cistouretrografia micțională demonstrează elongația şi dilatația uretrei posterioare, cu un col vezical proieminent. UIV şi ultrasonografia pot evidenția ureterohidronefroză, la cazurile cu obstrucție severă şi îndelungată. Ultrasonografia poate detecta semne indirecte pentru acest diagnostic, încă din săptămîna 28 de gestație.

Uretrocistoscopia, sub anestezie generală, evidențiază trabeculația vezicală şi identifică valvele, la nivelul uretrei prostatice distale, iar compresiunea supravezicală demonstrează faptul că valvele determină obstrucție. Tratamentul constă în rezecția transuretrală a valvelor; în cazurile cu urosepsis şi IRC obstructivă, poate fi necesar inițial un drenajul temporar al vezicii urinare, alături de antibioterapie şi corecția dezechilibrelor hidroelectrolitice.

Hipospadiasul

În hipospadias, meatul uretral se deschide pe partea ventrală a penisului, proximal de extremitatea glandului penian. Anomalia rezultă prin fuziunea incompletă a faldurilor uretrale, de-a lungul suprafeței ventrale a penisului. În funcție de localizare, hipospadiasul

poate fi glandular, coronal (cu deschiderea în şanţul coronal), al tecii peniene, penoscrotal şi perineal.

Pacienţii pot acuza dificultate în direcţionarea jetului urinar şi jet urinar împrăştiat. Anomalia poate asocia şi încurbarea ventrală a penisului, care poate împiedica activitatea sexuală. Hipospadiasul perineal sau penoscrotal impune micţionarea în poziţie şezîndă, iar la adulţi pot fi cauză de infertilitate. Meatul uretral poate fi stenotic, iar la copii cu hipospadias există o incidenţă crescută a criptorhidiei.

Deoarece copiii cu hipospadias penoscrotal şi perineal au adesea un scrot bifid şi organe genitale ambigue, un frotiu bucal pentru determinarea cariotipului este indicat pentru stabilirea sexului genetic. Uretrocistoscopia este utilă pentru verificarea faptului că organele genitale interne masculine sînt normal dezvoltate, iar UIV este indicată pentru a detecta anomalii congenitale suplimentare renoureterale.

Din motive psihologice, hipospadiasul trebuie să fie corectat, înainte ca pacientul să atingă vîrsta şcolară; în majoritatea cazurilor, aceasta poate să fie făcută înaintea vîrstei de 2 ani. Majoritatea tehnicilor de corectare a hipospadiasului folosesc grefoane de piele pediculate, epiteliu vezical sau grefoane de mucoasă bucală pentru dezvoltarea neouretrei. Toate tipurile de corecţie implică şi îndreptarea penisului.

ANOMALIILE CONGENITALE ALE TESTICULULUI

Ectopie şi criptorhidie

În **ectopie**, testiculul a deviat de la traiectul normal de coborîre; anomalia poate fi datorată unei conexiuni anormale a extremităţii distale a gubernaculum testis, ce conduce gonada într-o poziţie anormală. Poziţiile ectopice sînt **inghinală superficială** (cea mai comună, superficială aponevrozei muşchiului oblic extern), **perineală** (anterior sau lateral faţă de anus), **femurală** sau **crurală** (în triunghiul Scarpa, superficial de vasele femurale, iar cordonul trece sub ligamentul inghinal), **peniană** (sub piele, la rădăcina feţei dorsale a penisului), **transversă** sau **paradoxală** (ambele testicule coboară în acelaşi canal inghinal), **pelvină** (în cavitatea pelvină, fiind descoperit doar prin explorare chirurgicală).

Criptorhidia este o condiţie în care testiculul s-a oprit într-un punct pe traiectul normal de coborîre, între ariile renală şi scrotală; criptorhidia unilaterală este mai comună decît cea bilaterală. La naştere, incidenţa criptorhidiei este de 3,4%, dar jumătate se rezolvă spotan în prima lună de viaţă; la adulţi, incidenţa este de 0,7-0,8%.

Etiopatogenie şi anatomie patologică

Cauza anomaliilor de coborîre nu este precizată, astfel încît trebuie luate în considerare următoarele posibilităţi. **Anomalia gubernaculum testis**. Coborîrea testiculului este ghidată de gubernaculum, un cordon, care se întinde de la polul inferior al testiculului pînă în scrot. Absenţa sau anomalia acestei structuri poate fi o cauză de coborîre anormală. **Defect testicular intrinsec**. Anomalia de coborîre poate fi cauzată de un defect congenital (disgenetic), care face testiculul insensibil la gonadotrofine. Această teorie ar putea explica sterilitatea la pacienţii cu afectare bilaterală, chiar atunci cînd terapia definitivă este aplicată la vîrstă optimă. **Deficienţă de stimulare gonadotrofică**. Aceasta pare a fi explicaţia criptorhidiei bilaterale la nou-născuţii prematur, deoarece elaborarea de gonadotrofine materne rămîne la un nivel scăzut pînă în ultimele 2 săpt. de gestaţie.

Procesul de coborîre testiculară este mediat de androgeni şi regulat de gonadotrofină pituitară şi conduce la niveluri ridicate de dihidrotestosteron, dar testiculul trebuie să aibă şi acces liber către scrot pentru o coborîre normală.

Scrotul este un regulator eficient de temperatură pentru testicule, care sînt menţinute cu aproximativ 1°C sub temperatura corpului, la care celulele spermatogenice sînt sensibile. Pentru că studiile de ultrastructură a testiculului criptorhid au remarcat modificări patologice în primul an de viaţă, iar la vîrsta de 4 ani a fost evidentă depunerea masivă de colagen, s-a

ajuns la concluzia că testiculele trebuie să ajungă în scrot pînă la vîrsta de 1 an. După vîrsta de 6 ani, modificările devin mai evidente; astfel, diametrul tubilor este mai mic decît normal, numărul spermatogoniilor scade şi fibroza dintre tubi devine marcată. După pubertate, testiculul criptorhid poate fi de mărime normală, dar prezintă un deficit marcat de componente spermatogenice, generînd infertilitate. Celulele Leydig nu sînt afectate de temperatura corpului, fiind în număr normal în organul criptorhid, astfel că o cauză endocrinologică de impotență este rară.

Aproximativ 10% dintre aceste testicule sînt deficiente congenital (hipogonadism primar, hipogonadism secundar hipopituitarismului) şi au activitate spermatogenică anormală în pofida tratamentului; de asemenea, unele anomalii epididimare sînt asociate frecvent cu această anomalie (agenezie, atrezie şi epididim elongat).

Diagnostic

Semnul cardinal al ectopiei sau criptorhidiei este absența unuia sau a ambelor testicule din scrot. Uneori, pacientul poate acuza dureri în urma traumatismului testiculului, situat într-o poziție vulnerabilă (deasupra simfizei pubiene). Adulții cu criptorhidie bilaterală pot prezenta infertilitate.

Scrotul este atrofic pe partea afectată. Testiculul este fie nepalpabil sau poate fi examinat în regiunea canalului inghinal şi nu poate fi manipulat în scrot. O hernie inghinală este adesea prezentă pe partea respectivă.

Dozarea 17-cetosteroizilor, a gonadotrofinelor urinare şi a testosteronului seric pot determina cauza criptorhidiei. În hipogonadismul primar, gonadotrofinele urinare (FSH) sînt marcat crescute, în timp ce androgenii au un nivel moderat scăzut. În hipopituitarismul primar, androgenii şi gonadotrofinele pituitare sînt marcat scăzute, iar în criptorhidismul bilateral „primar”, androgenii şi gonadotrofinele pituitare sînt moderat diminuate.

Dacă nici un testicul nu poate fi evidențiat, se pot obține informații utile prin arteriografie şi venografie; evidențierea unui plex pampiniform, la venografia gonadală selectivă, face aproape sigură asocierea testiculului. Dacă angiografiile sînt irelevante, se poate folosi testul gonadotrofinei corionice umane (hCG). După stabilirea nivelului de bază al testosteronului seric, se administrează hCG, 2000 U/zi, 4 zile; dacă testiculele sînt prezente, în a 5-a zi, nivelul testosteronului seric va fi crescut de pînă la 10 ori.

US identifică uşor testiculele în regiunea inghinală, dar are mai puțin succes pentru alte localizări, iar scanarea prin TC este mai utilă la pacienții postpuberi, cînd testiculul intraabdominal este suficient de mare pentru a fi detectat. IRM şi laparoscopia diagnostică asociază rate înalte de succes în detectarea unui testicul nepalpabil.

În cadrul diagnosticului diferențial, criptorhidismul fiziologic (testicul retractil sau migrator) este un fenomen comun, ce nu necesită tratament. Datorită masei reduse a gonadei prepubertar şi a forței muşchiului cremaster, testiculul poate migra involuntar, în afara scrotului, în condiții de frig, excitanție sau activitate fizică. Diferențierea se face pe baza faptului că scrotul este normal dezvoltat, iar testiculul „inghinal” poate fi împins profund în scrot.

Complicații

Torsiunea cordonului spermatic este ocazional întîlnită ca o complicație a criptorhidismului şi trebuie să fie diferențiată, în funcție de localizare, de o hernie ştrangulată, apendicită sau diverticulită.

Cancerul este de 35-48 de ori mai comun la un testicul necoborît decît la organul normal, ceea ce susține teoria că multe dintre aceste testicule sînt disgenetice. De aceea, s-a afirmat faptul că pentru testiculul necoborît, la un pacient cu vîrsta mai mare de 10 ani, este mai potrivită ablația (orhidectomie) decît orhidopexia.

Tratament

Deoarece se constată modificări patologice histologice la vîrsta de 1 an, plasarea testiculului în scrot trebuie să fie făcută pînă în acest moment. Succesul operației nu asigură fertilitatea, dacă testiculul este anormal congenital.

Unii autori susțin folosirea terapiei hormonale înainte de a tenta chirurgia. Se poate administra hCG, 1500 unități/săpt. i.m., în doze divizate la interval de 2 zile, timp de 3 săpt. sau un analog al LH-RH. Terapia hormonală va determina coborîrea testiculului, în aproximativ o lună, la 10-20% din cazuri.

Dacă terapia hormonală eşuează, orhidopexia trebuie să fie efectuată imediat. Testiculul trebuie să fie plasat profund în scrot, fără tensiune, iar aportul sanguin al organului trebuie să fie meticulos conservat. Dacă testiculul este atrofic, se practică orhidectomie.

2 TRAUMATISMELE APARATULUI UROGENITAL

Reprezintă circa 10% din traumatismele observate într-un serviciu de urgențe chirurgicale. Accidentele rutiere în primul rând, accidentele de muncă şi sport, agresiunile (uneori şi cele iatrogene) reprezintă cauzele obişnuite ale traumatismelor închise (contuzii). Mai rare sunt, în timp de pace, traumatismele deschise, produse prin arme albe sau de foc (plăgi). Trebuie reținut că traumatismul nu respectă, în multe cazuri, limitele unei regiuni anatomice sau ale unei specialități şi că, prin urmare, leziunile asociate ale altor organe sunt posibile. In ceea ce priveşte aparatul urinar, frecvente sunt contuziile rinichiului şi ruptura uretrei membranoase.

Diagnosticul inițial complet şi conduita terapeutică corectă în urgență sunt foarte importante pentru evoluția ulterioară a traumatizatului. Evaluarea circumstanțelor etiopatogenice, identificarea unor semne care sugerează o leziune a aparatului urinar (hemoragie exteriorizată: hematurie, uretroragie; împăstare difuză a lombei), afectarea sau nu a echilibrului hemodinamic (TA, puls, diureză), asocierea unor semne abdominale (dureri, meteorism sau mărire progresivă de volum, contractură parietală) sau a unor fracturi (ultimele coaste, bazin) impun un examen clinic atent şi metodic, precum şi alegerea celor mai potrivite explorări paraclinice, adecvate stării generale a traumatizaților (US abdominală, UIV, uretrografie retrogradă, cistografie retrogradă, TC). Decizia terapeutică şi timpul ales pentru a o pune în aplicare, justa ierarhizare a leziunilor, recunoaşterea şi tratarea cu prioritate a celor cu risc vital sunt elemente importante de conduită.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE ALE RINICHIULUI

Cuprind ansamblul leziunilor parenchimului, căilor excretorii intrarenale şi ale pediculului vascular. Rezultă în urma unui traumatism care respectă integritatea tegumentului şi a peretelui lombar.

Etiopatogenie

Rinichiul normal situat şi de mărime normală este bine protejat; lezarea sa traumatică presupune o anumită violență a agentului vulnerant. Rinichiul ectopic, rinichiul mărit de volum (rinichi polichistic, hidronefroză, tumoare etc.) este mult mai fragil şi mai expus agentului vulnerant, chiar de intensitate mai mică.

În majoritatea cazurilor (85%), agentul vulnerant acționează **direct** la nivelul regiunii lombare, hipocondrului, bazei toracelui sau flancului abdominal. Mai rar, traumatismul se produce prin **mecanism indirect**, prin proiectarea corpului pe un plan dur, cu dislocarea bruscă a rinichiului şi tracțiune cu avulsie completă sau incompletă a pediculului vascular renal.

Anatomie patologică

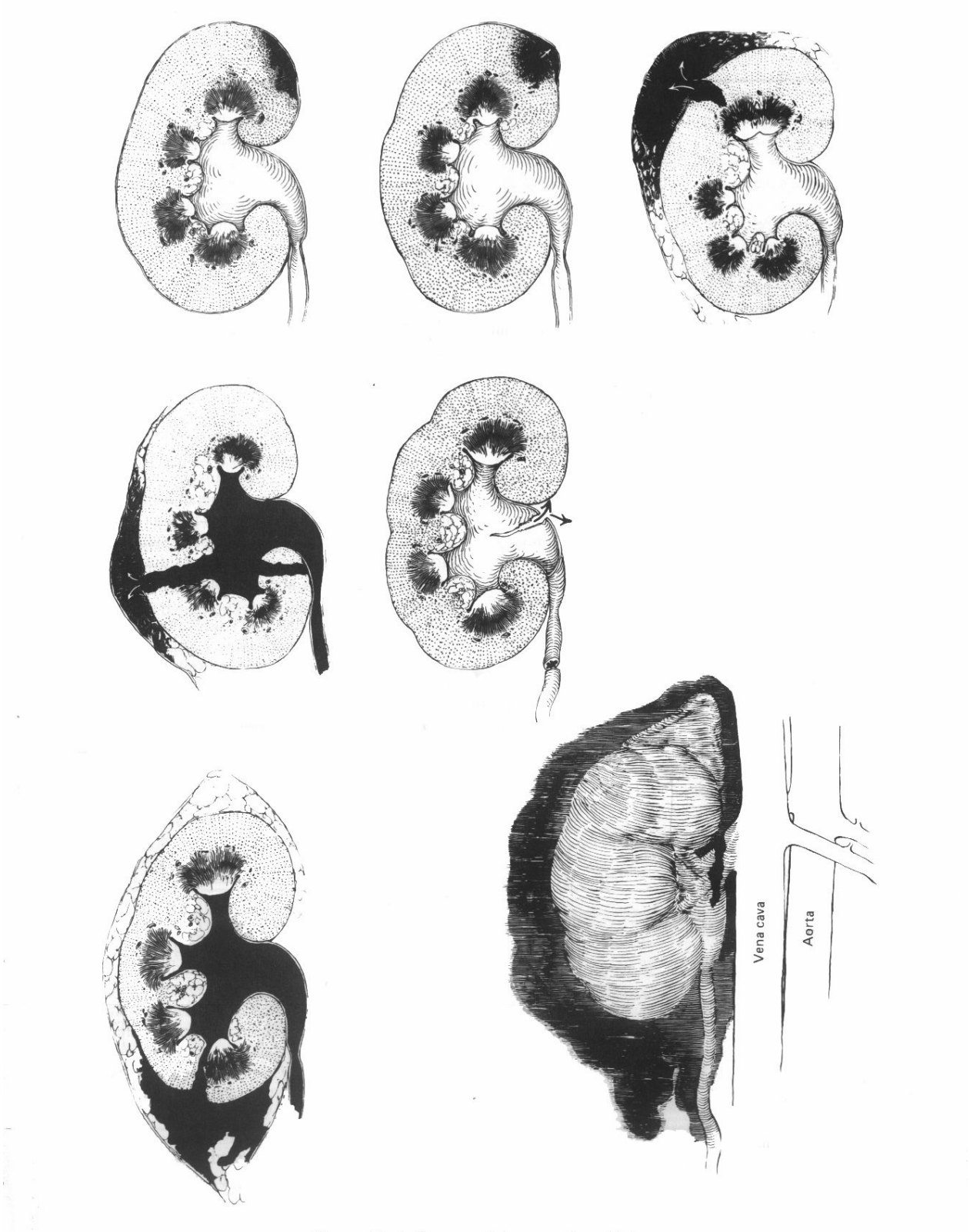
Leziunile traumatice rezultate, hemoragice şi/sau ischemiante pot fi clasificate (Moore, 1984) după cum urmează:

1. Traumatisme renale minore, majoritare (85%), reprezentate prin: hematom subcapsular sau intraparenchimatos, rupturi corticale cu hematom perirenal limitat. Aceste traumatisme necesită doar tratament medical, conservator.

2. Traumatisme renale majore. Mult mai reduse ca incidență (15%), acestea presupun leziuni severe: rupturi cortico-medulare, ruptura renală polară, bipartiția renală, asociate în grad variabil cu uro-hematom perirenal. Cea mai gravă leziune, implicând risc vital, este **zdrobirea renală,** caracterizată prin numeroase rupturi şi detaşare a unor fragmente.

3. Leziunile pediculului vascular, foarte rare (sub 1%) şi de cele mai multe ori grave,

sunt reprezentate de avulsia parțială sau totală a arterei şi/sau venei renale; alteori avulsia interesează ramuri arteriale segmentare. Când tracțiunea este mai redusă, leziunile subadventiciale favorizează tromboza arterei renale, urmată de ischemie şi atrofie a rinichiului.



Tablou clinic

Anamneza trebuie să evidențieze **circumstanțele etiopatogenice** care au determinat traumatismul. De cele mai multe ori aceste date pot fi obținute direct de la pacient.

Hematuria macroscopică totală, care apare după un traumatism abdominal, indică în mod clar o leziune a rinichiului. Intensitatea hematuriei nu este întotdeauna un indicator fidel al severității leziunilor. Astfel, unele cazuri cu ruptură a pedicului renal nu sunt asociate cu hematurie.

Durerea lombară este cauzată de contuzia peretelui lombar şi/sau hematomul peri- sau intrarenal.

Examenul clinic evidențiază semne sugestive de leziune renală, precum hematuria, eventuala împăstare difuză şi dureroasă a lombei (hematom perirenal), echimoze ale peretelui lombar. Semnele de **şoc** (scădere a TA şi diurezei; puls accelerat, filiform) trădează o hemoragie severă (hematom retroperitoneal, hematurie) şi, eventual, alte leziuni traumatice asociate. Această ultimă probabilitate impune un examen clinic atent, metodic, pe regiuni anatomice. Acest examen clinic sistematic se impune atât la internarea pacientului, cât şi în orele următoare. Pot fi descoperite astfel leziuni traumatice asociate (fracturi costale, hemo- sau pneumotorax, hemo- sau pneumoperitoneu etc.), sugestive pentru un politraumatism, dar poate fi urmărită şi evoluția leziunilor traumatice renale.

Explorări paraclinice

Dintre **examenele de laborator**, importante sunt: hemograma şi hematocritul, grupa sanguină, probele de coagulare, probele de funcție renală. Scăderea progresivă a hematocritului semnifică persistența sângerării retroperitoneale.

Explorările imagistice se impun în funcție de datele examenului clinic.

Ultrasonografia (US) urmează de obicei examenului clinic. Explorare neinvazivă, repetabilă, US se poate efectua şi la cei în stare de şoc. Evidențiază dimensiunile şi conturul renal, omogenitatea parenchimului renal, prezența eventuală a uro-hematomului perirenal, existența şi morfologia rinichiului controlateral. US permite şi monitorizarea evoluției leziunilor traumatice.

RRVS poate evidenția voalarea difuză a lombei sau ştergerea umbrei psoasului, dislocarea umbrelor gazoase din colon (uro-hematom perirenal), eventuale fracturi.

UIV este un examen important. Nu poate fi efectuată la traumatizați cu TA mai mică de 80 mmHg pentru că scăderea presiunii de filtrare glomerulară împiedică eliminarea substanței de contrast şi deci opacifierea căilor excretorii. UIV oferă informații privitoare la aspectul morfofuncțional al rinichiului controlateral, atât de utile în eventualitatea că se va contura necesitatea unei nefrectomii de hemostază. La nivelul rinichiului traumatizat sunt posibile următoarele modificări morfo-funcționale:

– rinichiul este funcțional: imagini lacunare pielo-caliceale (cheaguri) şi, mai ales, **extravazarea opacifiantului** intraparenchimatos sau perirenal;
– rinichiul este nonfuncțional, mut: obstrucția completă prin cheaguri a tractului urinar, ruptură sau tromboză a arterei renale.

TC este utilă în traumatismele severe. După injectarea i.v. a substanței de contrast pot fi evaluate integritatea vaselor pediculare, secreția opacifiantului, omogenitatea perfuziei renale, amploarea uro-hematomului perirenal. Informează deasemeni asupra rinichiului opus şi a organelor parenchimatoase intraperitoneale.

Rar utilizată, **angiografia renală** poate fi utilă atunci cînd se suspicionează tromboza sau ruptura arterei renale; pe cateterul angiografic se poate realiza o eventuală embolizare selectivă hemostatică. Decelarea unor sechele posttraumatice este deasemeni posibilă: fistulă arterio-venoasă, stenoză arterială.

Evoluție, complicații, forme clinice

Evoluția imediată este simplă în majoritatea cazurilor. Într-un număr mai redus de cazuri (15%), **hemoragia** este complicația cea mai redutabilă şi monitorizarea atentă se impune în perspectiva unei decizii terapeutice prompte şi eficiente: TA, hematocritul, amploarea şi evoluția hematomului retroperitoneal şi hematuriei. Hemostaza spontană este

frecvent posibilă, dar uneori, după un interval liber, în primele 3-4 săptămâni după accident, semnele hemoragiei reapar şi impun hemostaza chirurgicală. **Urinomul** perirenal este determinat de extravazarea urinară importantă. Ca şi hematomul perirenal, poate evolua spre formarea unui **abces perinefretic**.

Evoluţia tardivă poate fi marcată de apariţia unor sechele determinate de procesul de fibroză retroperitoneală şi de atrofia rinichiului: HTA, hidronefroză. Monitorizarea TA, UIV de control la 3-6 luni după traumatism sunt necesare pentru a surprinde apariţia acestor complicaţii. Alte posibile complicaţii tardive sunt fistula arterio-venoasă, pielonefrita, pseudochistul uro-hematic.

Dintre **formele clinice**, majoritară este cea oligosimptomatică, caracterizată prin dureri lombare, rareori hematurie şi modificări imagistice minime. Forma de gravitate medie, se prezintă cu semne evidente de hemoragie (hematurie, hematom perirenal), asociate deseori cu modificări ale echilibrului hemodinamic, care se normalizează progresiv. Foarte rară, forma de mare gravitate se caracterizează prin stare de şoc hemoragic şi implică risc vital.

Tratament

Contuzia renală minoră nu necesită tratament chirurgical. Se impune repausul la pat şi supravegherea atentă. În cazurile de gravitate medie, explorarea chirurgicală la 5-7 zile după traumatism, va impune după caz: evacuarea urohematomului perirenal, exereza zonelor parenchimatoase ischemiate (nefrectomii parţiale), nefrorafie; rareori va fi necesară nefrectomia totală. Urgenţa majoră, care impune pe lângă recunoaştere şi reanimare, nefrectomia de hemostază imediată, este reprezentată de cazurile de mare gravitate (zdrobire renală, unele leziuni vasculare pediculare).

TRAUMATISMELE URETERALE

Sunt **rare** şi apar frecvent ca **leziuni iatrogene**, în chirurgia ginecologică (histerectomii), digestivă (mai ales amputaţia sau rezecţia rectului) sau urologică (ureteroscopie, extragerea cu sondă Dormia a unui calcul ureteral juxtavezical). Segmentul pelvin al ureterului este frecvent lezat, rezultând, după caz, **ligatura, secţiunea, perforaţia,** sau **ruptura** conductului. Tabloul clinic este dependent de tipul leziunii ureterale: **obstrucţia ureterală** uni- sau bilaterală (colică nefretică asociată uneori cu anurie), **extravazare de urină** în spaţiul retroperitoneal (durere lombară, ileus dinamic), pe tuburile de dren sau prin vagin (fistulă uretero-vaginală). Importantă este atitudinea preventivă sau recunoaşterea intraoperatorie, dar în situaţia în care apariţia acestor leziuni este probabilă după operaţie, **diagnosticul** rapid este absolut necesar. Ecografia şi UIV sunt explorările importante. Vor evidenţia fie hidronefroză acută, fie extravazări şi acumulări de urină în spaţiul retroperitoneal. Extrem de gravă este ligatura ureterului pentru că obstrucţia acută neobservată poate avea drept consecinţă pierderea rinichiului. Ureteropielografia în diverse variante (retrogradă, anterogradă, bipolară) va fi utilă în localizarea şi evaluarea întinderii leziunii. In urgenţă, **tratamentul** depinde de tipul leziunii: cateterism ureteral, evacuarea şi drenajul colecţiilor patologice şi/sau nefrostomia percutanată. Ulterior, după un interval liber şi într–un moment operator optim, va fi necesară implantarea uretero-vezicală în diferitele ei variante.

TRAUMATISMELE VEZICII URINARE

Sunt relativ frecvente şi apar mai ales atunci când vezica este plină şi depăşeşte simfiza pubiană.

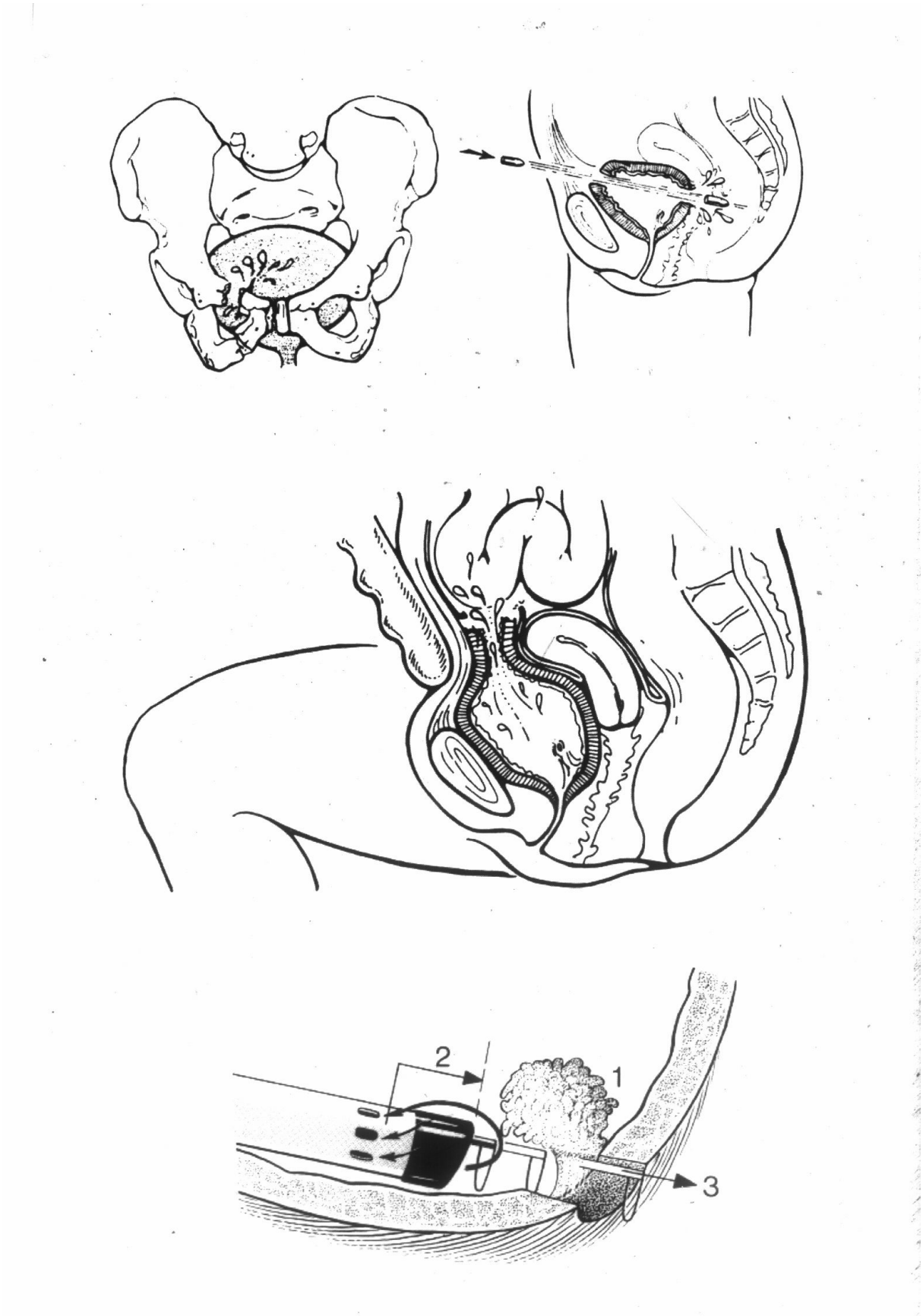
Etiologie

Frecvent întâlnite sunt următoarele circumstanţe etiopatogenice:

- fracturi ale arcului anterior al bazinului (10-15%);
- contuzie hipogastrică (2%);
- iatrogene, după operaţii ginecologice (histerectomii), herniorafii sau consecutiv operaţiilor

urologice endoscopice (rezecție tumori vezicale, litotriție endoscopică).

Traumatismele deschise, prin armă albă sau glonț, sunt mult mai rar observate în timp de pace.



Patogenie, anatomie patologică

Traumatismele vezicii sunt favorizate de repleția vezicală, dar şi de unele stări patologice preexistente: vezica neurogenă, adenom de prostată.

Când vezica urinară este plină, agentul vulnerant care acționează în etajul abdominal inferior determină hiperpresiune a lichidului endocavitar şi **ruptură intraperitoneală** consecutivă. Localizarea acesteia este tipică, la nivelul peretelui postero-superior. Traiectul rupturii, lung de 7-10 cm, este de obicei vertical. Acest tip de ruptură este posibil şi în fracturile de bazin. Revărsarea intraperitoneală a urinii (**uroperitoneu**) va antrena o serie de modificări umorale, consecință a autodializei peritoneale. Semnificativă şi utilă pentru diagnostic este creşterea progresivă a ureei sanguine. Urina revărsată în peritoneu este aproape întotdeauna sterilă şi deci mai puțin agresivă; doar atunci când urina este infectată vor apărea semne de **peritonită**.

Ruptura extraperitoneală, mai redusă ca dimensiuni, situată pe peretele antero-lateral, se produce prin tracțiunea ligamentelor pubo-vezicale sau prin eschile osoase care sfâşie peretele vezical. **Extravazarea urinii** este **simplă**, atunci când este limitată la spațiul perivezical sau **complexă,** când difuziunea urinii depăşeşte limitele acestui spațiu. De fapt, revărsatul perivezical este mixt, uro-hematic, şi determină, prin compresiune, o modificare a formei vezicii.

Perforația vezicală apare în cursul manevrelor endoscopice, mai frecvent în cursul rezecției unei tumori vezicale. Apariția leziunii este favorizată de repleția exagerată a vezicii şi, mai ales, de stimularea faradică a nervului obturator, urmată de contracția consecutivă a adductorilor. Se realizează o comunicare patologică cu spațiul perivezical, fie subperitoneal, fie intraperitoneal.

Fistula vezicală, apare frecvent după histerectomie totală. Extravazarea urinii se observă inițial pe tubul de dren, dar ulterior se constituie fistula vezico-vaginală.

Tablou clinic

Se caracterizează prin **modificări ale micțiunii.** Când micțiunea este posibilă, aceasta este dificilă, penibilă, frecventă, pacientul reuşind să elimine cantități reduse de urină; uneori se constată **hematurie macroscopică.** Semnificativă este însă absența micțiunii şi a senzației de micțiune.

Revărsarea urinii în cavitatea peritoneală determină un **sindrom abdominal** caracterizat prin durere de intensitate redusă şi distensie abdominală progresivă, cauzată de uroperitoneu, dar şi de ileusul dinamic consecutiv. În caz că urina revărsată este infectată, se va contura un sindrom peritonitic, contractura parietală abdominală fiind semnul cardinal.

Revărsarea urinii în spațiul subperitoneal este însoțită de **durere hipogastrică** şi, mai ales, de **împăstare** difuză, asimetrică, evidențiată prin tuşeu rectal combinat cu palpare hipogastrică. Nu trebuie uitat că se adaugă aici semnele unei fracturi de bazin şi că, consecutiv acesteia, se asociază frecvent ruptura uretrei membranoase.

Dacă leziunea iatrogenă nu este observată în cursul intervenției, aceasta va fi depistată în evoluția postoperatorie prin semne asemănătoare rupturii (în perforațiile vezicale!) sau, după histerectomie, prin **pierderea urinii prin vagin.**

Examenul clinic repetat, metodic şi amănunțit va evidenția toate aceste elemente, diferite şi în funcție de contextul etiopatogenic. Informațiile culese se cer interpretate corect, având în vedere factorii numeroşi care adaugă tabloului clinic nuanțe greu de sistematizat.

Şocul, felul în care acesta răspunde la tratament, trebuie să evoce leziuni asociate severe, în primul rând hemoragia consecutivă fracturii de bazin, apoi leziuni traumatice ale altor organe intraabdominale.

Explorarea paraclinică

Acasta este posibilă de cele mai multe ori. Vor fi alese metodele mai puțin agresive, cu specificitate mare şi care nu consumă timp. Este de subliniat că nu explorările sofisticate şi

costisitoare aduc cele mai utile informaţii.

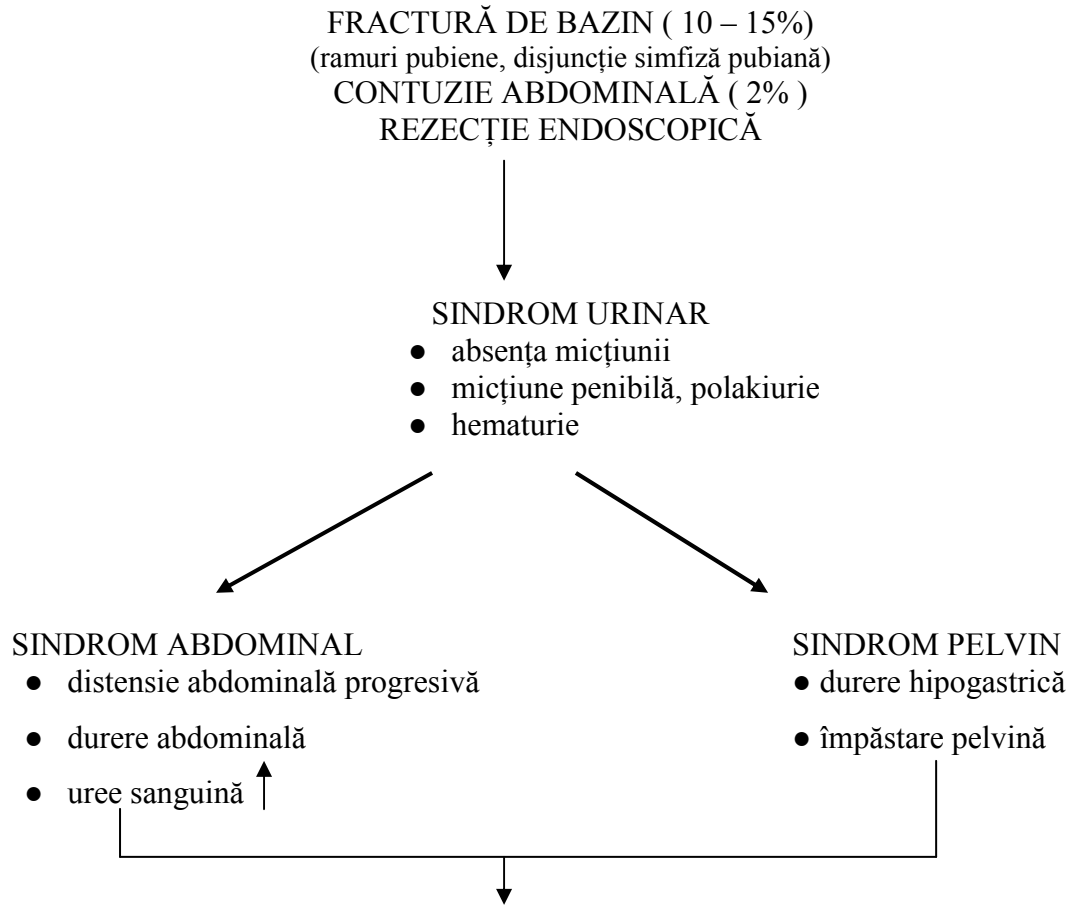
UIV nu este întotdeauna necesară, mai ales că leziunile asociate ale aparatului urinar superior sunt foarte rare. **Cistografia urografică**, pe filme tardive, va pune în evidenţă semnul major al rupturii de vezică, **extravazarea opacifiantului.** Acest semn important pentru diagnostic este mai rapid pus în evidenţă de **cistografia retrogradă**. Înainte de a proceda la cateterism uretral, în caz de fractură de bazin şi uretroragie, va fi necesară uretrografia retrogradă pentru a exclude o eventuală ruptură a uretrei membranoase, situaţie în care alternativa este cistografia urografică. Pentru ca cistografia retrogradă să aducă informaţii corecte, se impune introducerea a 250-400 ml substanţă de contrast. Semnul major de leziune vezicală este **extravazarea substanţei de contrast** şi difuziunea acesteia în spaţiul subperitoneal, ca fuzee opace care se dispun lateral şi sub nivelul vezicii, sau în cavitatea peritoneală, ca opacifiere care continuă cranial vezica. Forma vezicii va fi modificată doar în ruptura extraperitoneală consecutivă fracturii de bazin: vezica apare alungită, cu axul mare dispus vertical, eventual ascensionată (hematom pelvin mare).

Echografia poate evidenţia uroperitoneul sau urohematomul pelvin, precum şi starea morfologică a rinichilor.

TC abdomino-pelvină nu este absolut necesară decât atunci când se suspicionează leziuni traumatice asociate ale organelor intraabdominale.

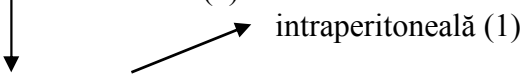
Ureea sanguină cu valori care cresc progresiv este un reper foarte important în diagnosticul rupturii vezicale intraperitoneale. Uroperitoneul este deobicei bine tolerat, facilitând ignorarea leziunii cauzatoare, mai ales atunci când traumatismul a fost de minimă intensitate sau chiar absent (ruptură spontană). Consecinţă a dializei peritoneale a urinii revărsate, **creşterea progresivă a ureei sanguine** este cu mult mai semnificativă pentru diagnostic decât cea a creatininei serice.

Simplificând şi înlăturând nuanţele, sugerăm următorul algoritm de diagnostic:

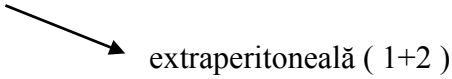


CISTOGRAFIE RETROGRADĂ

– extravazare a substanței de contrast (1)
– modificare a formei vezicii (2)



RUPTURĂ sau **PERFORAȚIE VEZICALĂ**



Complicații. Abcesul pelvin sau peritonita pot fi consecința extravazării de urină infectată, dar pot să apară şi după manevre instrumentale intempestive. Mai frecventă este infectarea hematomului pelvin.

Tratament

Tratamentul constă în **cistorafie** şi **drenajul vezicii** cu sondă uretrală Foley. În ruptura sau perforația intraperitoneală, abordul leziunii este transperitoneal. Când leziunea este extraperitoneală, trebuie evitată disecția hematomului pelvin, pentru că aceasta poate cauza înlăturarea efectului de tamponadă hemostatică, precum şi o posibilă infectare a hematomului. Identificarea şi repararea leziunii, mai dificilă, va fi facilitată de explorarea endovezicală. In rupturile extraperitoneale mici poate fi suficient doar drenajul vezicii cu sondă uretrală. Se impune însă monitorizarea atentă a drenajului. O alternativă la drenajul vezicii este **cistostomia** suprapubiană, utilă mai ales atunci când există ruptură concomitentă a uretrei membranoase.

Drenajul vezicii se menține timp de 8-10 zile, după care sonda uretrală se îndepărtează, uneori după prealabila cistografie retrogradă care va evidenția absența extravazării. Dacă urocultura de control va indica o infecție urinară indusă de cateter, tratamentul acesteia conform antibiogramei se impune.

TRAUMATISMELE URETRALE

Sunt relativ frecvent întâlnite la bărbat. Uretra feminină este rareori lezată, deobicei consecutiv fracturilor de bazin. Uretra masculină prezintă două segmente importante:
– uretra posterioară cuprinzând uretra prostatică şi cea membranoasă. Ultima străbate diafragma urogenitală şi este segmentul cel mai frecvent lezat.
– uretra anterioară învelită în corpul spongios.

Ruptura uretrei membranoase

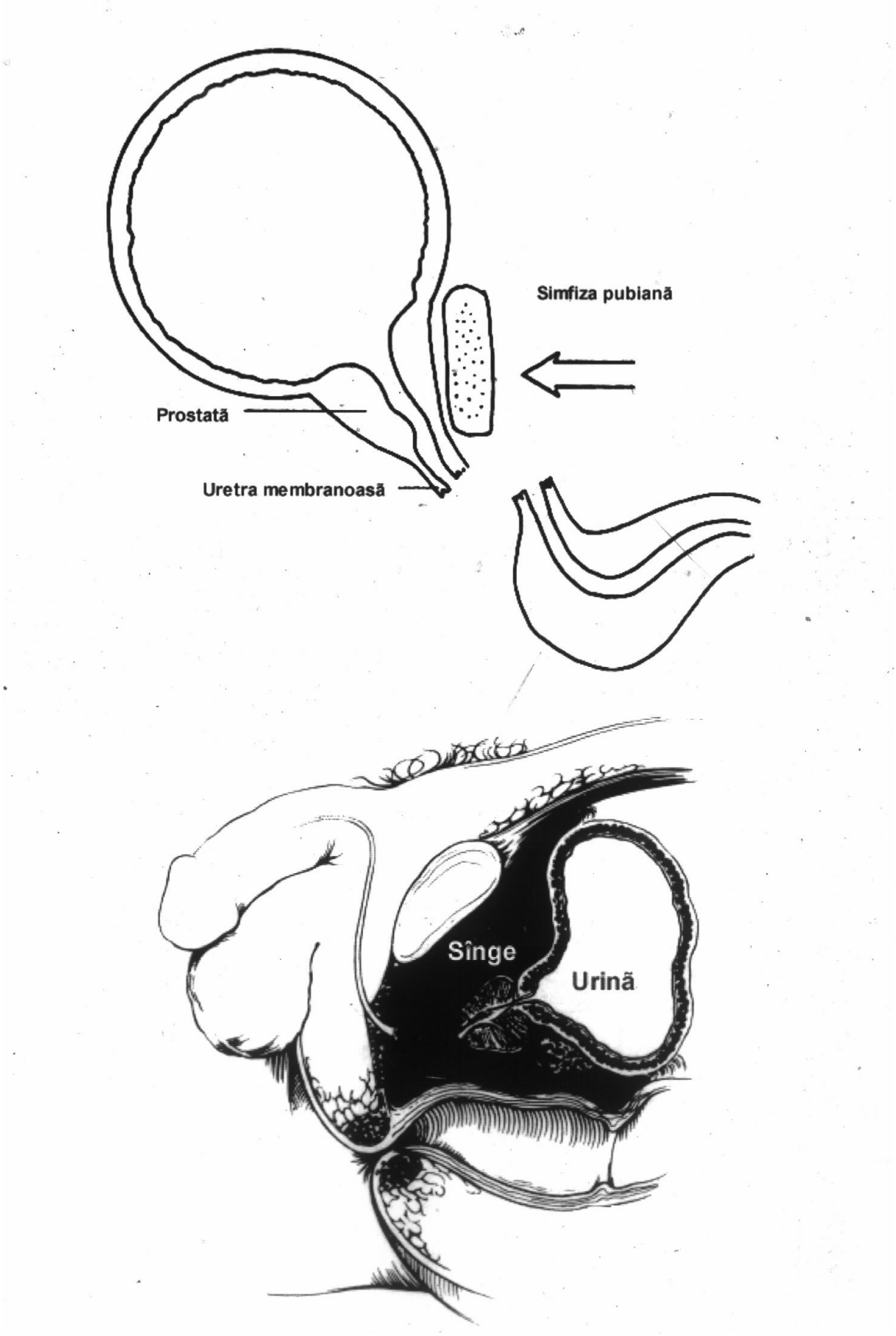
Este leziunea cea mai frecventă şi cea mai severă prin consecințele pe care le determină.

Etiopatogenie, anatomie patologică

Ruptura uretrei membranoase (RUM) este secundară fracturilor arcului anterior al bazinului. Riscul de lezare uretrală este direct proporțional cu numărul fracturilor de arc anterior şi creşte considerabil atunci când se asociază leziuni ale arcului posterior (disjuncție sacro-iliacă etc.). Datorită forțelor care determină fractura de bazin, compresiunea conținutului pelvin şi forfecarea diafragmei uro-genitale, vezica şi prostata sunt supuse unui proces de ascensiune. Acesta este mult accentuat dacă se rup ligamentele pubo-prostatice. Se produce inițial elongația uretrei membranoase şi, dacă traumatismul este foarte puternic, ruptura acesteia, incompletă sau completă.

Sediul obişnuit al leziunii este la nivelul joncțiunii cu uretra bulbară. Frecvent întâlnită este ruptura completă; ruptura incompletă sau elongația au incidență mai redusă. Hematomul pelvin (focarele de fractură, leziuni vasculare concomitente) accentuează, în grad variabil, ascensiunea vezico-prostatică şi decalajul capetelor uretrale. Alte leziuni traumatice sunt

posibile: sfincter striat, nervi cavernoşi, etc.



Tablou clinic

La semnele fracturii de bazin şi ale şocului concomitent (hemoragic, traumatic), se

adaugă:

– **uretroragia,** semn patognomonic, de obicei discretă, evidentă mai ales în primele ore după accident.

– **retenţia completă de urină.** Senzaţia de micţiune există, dar bolnavul nu poate urina şi se palpează glob vezical. Absenţa globului vezical sugerează fie o ruptură concomitentă a vezicii urinare, fie o anurie consecutivă stării de şoc hemoragic.

– **hematomul pelvin,** de amploare variabilă, se evidenţiază prin tuşeu rectal ca o împăstare difuză.

Diagnostic

Radiografia de bazin este absolut necesară. Tipul fracturii de bazin, numărul traiectelor de fractură sugerează probabilitatea leziunii uretrale. **Uretrografia retrogradă** este explorarea esenţială pentru diagnostic şi evidenţiază extravazarea substanţei de contrast în spaţiul subvezical. Extravazarea minoră asociată cu opacifierea uretrei prostatice şi a vezicii, sugerează o ruptură incompletă. Cateterismul uretral trebuie evitat pentru că există riscul convertirii unei rupturi incomplete într-o ruptură completă. **Echografia** confirmă prezenţa globului vezical sau sugerează o eventuală ruptură a vezicii, situaţie în care UIV ar putea fi indicată. Cistografia urografică va evidenţia ascensiunea vezicii şi extravazarea opacifiantului. Următorul algoritm rezumă etapele esenţiale ale diagnosticului pozitiv:

FRACTURĂ DE BAZIN, 10 – 25%
(arc anterior pubian, disjuncţie simfiză pubiană)
CONTUZIE PERINEALĂ

↓

URETRORAGIE + HEMATOM PELVI-PERINEAL + RETENŢIE DE URINĂ

↓

URETROGRAFIE RETROGRADĂ

– extravazarea substanţei de contrast (1)
– opacifierea uretrei suprajacente leziunii, eventual a vezicii (2)

↓

RUPTURĂ URETRALĂ → completă (1)

RUPTURĂ URETRALĂ → incompletă (1 + 2)

Complicaţiile sunt stenoza uretrei membranoase, impotenţa şi, mai rar, incontinenţa urinară. Incidenţa acestora poate creşte din cauza atitudinii nepotrivite din urgenţă.

Tratament

In urgență imediată se va proceda la **cistostomie suprapubiană.** Este recomandabil să se evite manipularea instrumentală a uretrei.

Dacă RUM este incompletă, vindecarea leziunii va permite îndepărtarea sondei de cistostomie după 2-3 săptămâni; dacă apare o eventuală stenoză, aceasta va fi rezolvată, după acelaşi interval, prin uretrotomie optică.

În ruptura completă se va impune **restabilirea continuității uretrale.** Aceasta presupune rezecția calusului fibros dezvoltat între capetele uretrale şi uretrorafie termino-terminală pe sondă tutore. Momentul cel mai potrivit este la 3 luni după accident, interval care permite resorbția hematomului pelvin şi revenirea vezicii şi prostatei la poziția anatomică normală. În alte cazuri (hematom pelvin mic, absența leziunilor traumatice asociate), continuitatea uretrală poate fi restabilită la 7-10 zile după accident.

Traumatismele uretrei anterioare

Traumatismele uretrei anterioare (spongioase) sunt mai frecvent întâlnite la nivelul segmentului perineal. Celelalte două segmente, scrotal şi penian, sunt mai rar afectate.

Etiologie. Uretra perineo-bulbară poate fi lezată prin cădere călare pe un corp dur, conductul fiind strivit între acesta şi arcul pubian. Lovituri aplicate în perineu pot avea acelaşi rezultat. Există şi leziuni iatrogene produse prin cateterism uretral (sondă uretrală rigidă, cistoscop) sau dilatații.

Anatomie patologică. Rupturile şi perforațiile sunt **complete** sau, mai frecvent, **incomplete**. Dat fiind învelişul spongios al uretrei, hemoragia va fi importantă, determinând uretroragie şi hematom perineal.

Tabloul clinic care se instalează în circumstanțele etiologice evocate este sugestiv pentru diagnostic. **Uretroragia** este abundentă şi se instalează imediat după accident. **Hematomul perineal** este o altă consecință a sângerării, o parte a sângelui infiltrând progresiv perineul. Se caracterizează prin apariția unei tumefacții care se extinde progresiv, mai mult sau mai puțin dureroasă. Când micțiunea este posibilă, pe lângă sânge se poate acumula şi urină, tumefierea bombând şi cuprinzând întreg perineul. În zilele următoare se conturează echimoza perineală „în fluture". **Tulburările de micțiune** depind de tipul rupturii uretrale, completă sau incompletă, evoluând de la micțiune dificilă până la retenție completă acută de urină.

Diagnosticul este uşor de precizat. Uretrografia retrogradă, utilizând 20-30 ml substanță de contrast în soluție apoasă diluată, este explorarea de bază. **Extravazarea substanței de contrast** certifică ruptura.

Tratament. În urgență, la pacientul cu ruptură completă şi retenție de urină, soluția cea mai bună este devierea temporară a urinilor prin **cistostomie percutanată.** La cei cu ruptură incompletă, o alternativă este **cateterismul uretral** în condiții riguroase de asepsie şi antisepsie. Sonda uretrală se menține à demeure pentru 10-14 zile. Are rol modelant şi chiar hemostatic. Antibioterapia este absolut necesară.

La cei cu cistostomie se va efectua după 10-21 zile, în funcție de tipul leziunii, o cistouretrografie micțională sau o uretrografie retrogradă. Dacă uretra este permeabilă şi nu există extravazare a substanței de contrast, sonda de cistostomie va fi clampată. Dacă pacientul îşi reia micțiunile, sonda de cistostmie va fi îndepărtată. Dacă apare o **stenoză uretrală**, aceasta va fi rezolvată prin uretrotomie optică. Când stenoza este strânsă şi lungă, se va proceda la uretrectomie segmentară cu uretrorafie termino-terminală.

TRAUMATISMELE SCROTALE

Plăgile scrotului impun explorare chirurgicală, avivare şi sutură per primam.

Contuziile se prezintă sub formă de echimoze, hematoame de amploare variabilă. Tratamentul obişnuit este conservator. Uneori va fi necesară explorarea chirurgicală,

îndepărtarea țesuturilor devitalizate, hemostaza şi sutura peretelui scrotal.

Traumatismele testiculului sunt reprezentate frecvent de rupturi ale albugineii.Frecvent se asociază leziuni vasculare funiculare. Pacienții prezintă dureri intense, grețuri şi vărsături, hematom voluminos. Explorarea chirurgicală de urgență se impune, procedându-se la evacuarea hematomului şi hemostază; conservarea, cel puțin parțială, a testiculului este recomandabilă.

3 INFECȚIILE NESPECIFICE

Infecția urinară (IU) se caracterizează prin prezența activă și înmulțirea bacteriilor în urină. Acest termen general este un concept microbiologic şi are inconvenientul impreciziei pentru că nu sugerează modificările morfopatologice rezultate şi nici sediul acestora. Substratul morfologic al infecției urinare este inflamația nespecifică (hiperemie, edem, infiltrat celular inflamator), cu evoluție posibilă spre supurație, necroză sau fibroză. Pentru caracterizarea infecției urinare sunt definitorii, cu unele excepții, **bacteriuria semnificativă**, simptomatică sau asimptomatică, asociată cu piuria (**leucociturie**).

Incidența infecțiilor urinare este de 1-3% la tineri şi adulți. La aceste categorii, prevalența este cu mult mai mare la sexul feminin, datorită unor caracteristici morfofuncționale specifice. Incidența infecțiilor urinare creşte mult la vârstnici, caracteristică fiind tendința de egalizare a raportului dintre cele două sexe. Apariția la bărbați a unor afecțiuni urologice cauzatoare de obstrucție şi stază urinară explică această tendință.

Infecțiile din sfera genitală masculină, relativ frecvente, se întâlnesc atât la bărbați tineri, cu viață sexuală activă (uretrită → prostatită, epididimită), cât şi la vârstnici; la aceştia din urmă, apariția infecției prostatice sau epididimare poate fi favorizată de o infecție urinară preexistentă sau de uretrita de sondă.

În clasificarea infecțiilor urinare se utilizează criterii variate: clinic (simptomatică, asimptomatică), topografic (joasă, înaltă), evolutiv (acută, cronică). Deşi considerat uneori confuz şi imprecis, termenul de IU cronică, implicând o infecție persistentă sau recidivantă, nu poate fi evitat întotdeauna. Astfel în pielonefrita cronică (PNC), diagnosticul e sugerat de infecții urinare repetate în antecedente şi de semnele urografice determinate de scleroza atrofiantă a parenchimului renal, dar, de cele mai multe ori, bacteriuria şi leucocituria nu mai sunt prezente. Infecțiile urinare pot evolua fără vreo cauză favorizantă (IU primitive) sau evoluează secundar unei cauze favorizante (IU secundare). Termenul de IU obstructivă, de interes urologic, trebuie rezervat numai acelor infecții urinare în care obstrucția este în mod sigur cauză favorizantă. IU nosocomiale caracterizează infecțiile dobândite în spital, de multe ori datorită manipulărilor instrumentale (cateterism uretral etc), caracteristice anumitor servicii (urologie, ATI).

Etiologie

Agenții patogeni ai infecțiilor urinare nespecifice sunt reprezentați în majoritatea cazurilor (85-90%) de bacilii gram-negativi: *Escherichia coli* (75%), *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa* (piocianic), *Enterobacter*. Infecțiile determinate de coci gram-pozitivi au o incidență mai redusă: *Streptococcus faecalis* (enterococ), *Staphylococcus* (*aureus*, *epidermidis*, *saprophyticus*). Majoritatea infecțiilor urinare curente se produc cu microbi din flora autologă, în special din flora intestinală.

Infecțiile urinare nosocomiale (iatrogene), frecvente în serviciile de urologie datorită manevrelor instrumentale variate şi utilizării largi a diferite catetere (uretral, nefrostomie etc), sunt cauzate de *E. coli* (55%), *Klebsiella* (17%), *Proteus* (13%), *Pseudomonas* şi, mai rar, de coci gram-pozitivi. Flora nosocomială poate fi diferită de la un serviciu la altul şi acest aspect trebuie cunoscut. Bacteriile sunt rezistente la antibiotice şi sunt deseori asociate.

Patogeneză

Căile de pătrundere ale bacteriilor în tractul urinar sunt:

- calea ascendentă;
- calea hematogenă;
- calea directă;
- calea limfatică.

Calea ascendentă sau canaliculară este principala cale de infectare a arborelui urinar, implicată în peste 90% din IU. Această cale este susținută de argumente clinice şi experimentale. Ascensiunea (uretră → vezică → ureter → bazinet → rinichi) este facilitată de proprietățile uropatogene (fimbrii, hemolizine, aerobactine) ale bacteriilor din flora intestinală sau, în lipsa acestor proprietăți, de o serie de factori favorizanți (reflux vezico-ureteral, stază urinară etc). Bacteriile enterice gram-negative colonizează inițial regiunea perineală, vestibulul vaginal şi meatul uretral, adăugându-se florei microbiene saprofite obşnuite la acest nivel. Receptivitatea epiteliului vaginal şi a uroepiteliului, variabilă şi dependentă de factori genetici, este importantă în colonizarea inițială a uretrei şi vezicii.

Calea hematogenă este rară, dar posibilă în prezența unor factori predispozanți. Agentul patogen observat în mod obişnuit este stafilococul auriu (90%), provenit din focare infecțioase situate la distanță: stafilococie cutanată, osteomielită, abces dentar. Caracteristică este afectarea parenchimului renal (corticală).

Calea directă, deasemeni rară, poate fi întâlnită în următoarele circumstanțe:

– comunicare patologică cu tubul digestiv (fistulă vezico-sigmoidiană neoplazică) sau cu vaginul (fistulă vezico-vaginală);

– după anumite intervenții chirurgicale specifice urologiei: nefrostomie, nefrolitotomie percutanată, ureterosigmoidostomie, enteroplastii.

Calea limfatică este încă admisă, deşi probe convingătoare nu există, în afara legăturilor limfaticelor colonice şi rectale cu rinichiul, prostata şi vezica. Afectarea rinichiului pe cale ascendentă limfatică periureterală şi peripielică este deasemeni posibilă.

Infecția urinară apare ca urmare a perturbării echilibrului între bacteriile patogene şi organismul gazdă.

Virulența bacteriană este variabilă şi influențează în mod evident probabilitatea ca o anumită tulpină microbiană, odată ajunsă în vezică, să determine o infecție urinară. Nu toate tulpinile de *E. coli* sunt apte să infecteze tractul urinar normal şi un număr redus de serotipuri (O, K şi H) au proprietăți uropatogene. Aderența bacteriilor la celulele epiteliale uroepiteliale este foarte importantă în inițierea infecției. Astfel, *E.coli* şi *Proteus* prezintă fimbrii (pili) care asigură mobilitatea şi aderența de receptori specifici ai celulelor uroepiteliale. Între alte caracteristici care conferă o anumită virulență (cantitatea de bacterii, capacitatea de adaptare la pH-ul şi mediul urinar, flageli, hemolizine, sinteza de endotoxine), reținem şi capacitatea de a produce uree. Bacteriile ureolitice (*Proteus* în special, *Klebsiella*) scindează ureea urinară în CO_2 şi amoniu. Excesul de amoniu şi carbonat rezultat şi alcalinizarea urinilor favorizează formarea calculilor de fosfat amoniaco-magnezian (struvit) şi carbonat apatit, contribuind la instalarea unui cerc vicios: infecție → calcul → infecție persistentă. Bacteriile se pot cantona în calculi, contribuind astfel la ineficiența antibioterapiei.

În ceea ce priveşte **organismul gazdă**, este de înțeles că integritatea morfo-funcțională a tractului urinar şi a uroteliului conferă protecție în fața agresiunii bacteriene. Astfel fluxul urinar normal, unidirecțional dinspre papila renală spre meatul uretral, contribuie la spălarea tractului urinar. Micțiunea completă conferă vezicii urinare, în mod obişnuit prima etapă în colonizarea bacteriană, capacitatea de a se „curăța" (steriliza) în 2-3 zile. Sistemul sfincterian uretral şi al colului vezical, sistemul antireflux al joncțiunii uretero-vezicale sunt veritabile ecluze ce limitează colonizarea bacteriană ascendentă. Prin peristaltica sa normală, ureterul accelerează progresiunea urinii către vezică, atenuând capacitatea de ascensiune a microbilor. La nivelul rinichiului, corticala este mult mai rezistentă la infecție decât medulara. Rezistența scăzută a medularei se explică prin reducerea, la acest nivel, a mijloacelor de apărare umorale şi celulare datorită mediului hiperosmolar, fluxului sanguin redus şi stării hipoxice a medularei.

Importante sunt şi mecanismele de antagonizare a aderenței bacteriene: proteina Tamm-Horsfall (uromucoidul); imunoglobulinele urinare; mucopolizaharidele mucoasei vezicale dispuse într-un strat subțire care acoperă celulele epiteliului vezical; curgerea urinii şi

evacuarea vezicii.

Compoziția urinii are un rol important în apărarea tractului urinar împotriva infecțiilor, inhibând dezvoltarea bacteriană prin hiperosmolaritate, concentrație crescută a ureei, pH acid. Deşi acizii organici urinari de proveniență alimentară reprezintă un substrat favorabil metabolismului şi creşterii bacteriene, pe de altă parte, aceştia inhibă multiplicarea bacteriană, scăzând pH-ul urinar. Prezența glucozei în urina diabeticilor inhibă fagocitoza şi favorizează infecția. Diureza apoasă diluează substanțele antibacteriene şi favorizează multiplicarea microbilor în vezică, dar poate avea efecte favorabile prin scăderea hiperosmolarității şi creşterea fluxului sanguin în medulara renală, facilitând accesul fagocitelor şi pătrunderea antibioticelor la acest nivel. La bărbați, se adaugă rolul bactericid al secreției prostatice, care conține zinc, considerat bactericid.

Factorii favorizanți ai infecțiilor urinare sunt numeroşi:

- **Sexul şi activitatea sexuală**. Infecția urinară este mai frecventă la femei decât la bărbați. Uretra feminină mai scurtă (4 cm), precum şi apropierea meatului uretral de regiunea perianală şi de vestibulul vaginal, colonizate cu bacterii enterice gram-negative, facilitează contaminarea uretrei şi vezicii (tuse, strănut). Celulele epiteliale ale mucoasei vaginale favorizează aderența şi colonizarea bacteriană. Actul sexual este, pentru femei, un factor precipitant major. La bărbați, frecvența infecțiilor urinare este mai redusă deoarece uretra lungă şi proprietățile antibacteriene ale secreției prostatice conferă protecție. Mucoasa prepuțului favorizează însă, în absența igienei locale, colonizarea cu bacterii patogene. După 60 de ani există o tendință la egalizarea incidenței IU la cele două sexe, datorită apariției, la bărbat, a unor uropatii obstructive, care determină stază urinară şi necesită cateterism uretral.
- **Sarcina** predispune la infecție urinară prin tonusul şi peristaltica ureterală diminuate, prin incompetența tranzitorie a joncțiunii uretero-vezicale. În ultimul trimestru al sarcinii se adaugă compresiunea ureterală realizată de uterul gravid. Cateterismul uretral creşte riscul de infecție urinară. La gravide, bacteriuria, chiar asimptomatică, este periculoasă, crescând riscul de apariție a pielonefritelor şi complicațiilor fetale grave. Pentru a reduce acest risc, tratamentul cu antibiotice este necesar.
- **Diabetul zaharat** scade capacitatea de apărare a tractului urinar împotriva infecției. Neuropatia diabetică afectează, prin pareza detrusorului, evacuarea vezicală. Cateterismul uretral, necesar uneori, sporeşte riscul de IU. Glicozuria favorizează multiplicarea bacteriană, iar leziunile vasculare şi glomerulare importante cresc susceptibilitatea rinichiului pentru infecție. Pielonefritele apar frecvent la diabetici şi complicațiile tind să fie severe: necroză papilară, pielonefrită emfizematoasă, abces perirenal.
- **Uropatia obstructivă** are cauze variate (litiaza urinară, adenom de prostată, stricturi uretrale, cauze congenitale, tumori) şi favorizează IU prin stază urinară, hiperpresiune şi diminuare a fluxului sanguin (perete vezical, parenchim renal). Infecția supraadăugată obstrucției poate determina distrucția rapidă a parenchimului renal şi, de aceea, îndepărtarea obstacolului este necesară. Chiar calculii care nu produc obstrucție trebuie îndepărtați, deoarece leziunile traumatice ale mucoasei tractului urinar favorizează colonizarea bacteriană iar anumiți calculi (de infecție) conțin bacterii. Fragmentarea prin litotriție intra- sau extracorporeală creşte riscul IU prin eliberarea bacteriilor şi de aceea antibioticoterapia profilactică este utilă.
- **Vezica neurogenă** are cauze variate: tabes, scleroză multiplă, diabet zaharat, fracturi mielice ale coloanei cu paraplegie, accidente vasculare cerebrale. Golirea ineficientă a vezicii şi staza urinară consecutivă predispun la infecție urinară. Cateterismul uretral, uneori de durată, precipită apariția infecției. De aceea, în scop preventiv, cateterismul uretral intermintent e preferat sondei uretrale à demeure.
- **Refluxul vezico-ureteral** (RVU). O joncțiune uretero-vezicală normală, competentă, permite pătrunderea intermitentă a urinii din ureter în vezică şi împiedică fluxul invers, mai ales în cursul evacuării vezicale. Rinichiul este astfel protejat față de presiunea ridicată

endovezicală şi de eventuala contaminare cu urină vezicală infectată.Când joncțiunea uretero-vezicală este incompetentă, probabilitatea instalării unei IU înalte este inevitabilă. Cu puține excepții, pielonefrita, îndeosebi cea cronică, este secundară RUV. Mecanismul de valvă, prin care refluarea vezico-ureterală a urinii este împiedicată, include:

– lungimea adecvată a ureterului, în special în porțiunea submucoasă;
– implantarea oblică în peretele vezical;
– continuitatea musculaturii longitudinale ureterale şi a tecii Waldeyer cu trigonul superficial şi profund (complex uretero-trigonal integru).

Cauzele RVU sunt în primul rând congenitale, dar pot fi şi dobândite. Astfel cistita acută poate determina, prin edem în jurul orificiului ureteral, RVU tranzitor. Menționăm şi unele cauze iatrogene: sonda ureterală „dublu J" autostatică, meatotomia ureterală, rezecția unui ureterocel, rezecția orificiului ureteral în tumorile vezicale juxtaorificiale.

Refluxul cu urină infectată precipită evoluția spre pielonefrită cronică: inițial, răspuns inflamator marcat cu infiltrare celulară, apoi fibroză sclero-atrofiantă.

● **Cateterismul uretral** cu sondă Foley, precum şi alte manevre instrumentale specifice urologiei (cistoscopie, rezecție endoscopică) favorizează pătrunderea bacteriilor în vezică. Riscul major este reprezentat de cateterismul uretral de durată, chiar dacă există un sistem închis de colectare a urinii. Majoritatea pacienților cu sondă uretrală menținută peste 2 săptămâni fac infecție urinară. Contaminarea vezicii se realizează pe două căi: prin coloana de urină din lumenul sondei şi prin pelicula de mucus uretral din jurul acesteia. Încrustațiile calcare care apar la vârful sondei conțin bacterii şi favorizează persistența infecției urinare. Majoritatea infecțiilor urinare de cateter au o simptomatologie ştearsă (doar piurie), dar alteori e posibilă apariția unor infecții genitale asociate uretritei de sondă (prostatită acută, epididimită acută). Bacteriemia cu bacili gram-negativi, deşi mai rar observată astăzi, este posibilă.

● **Prostatita bacteriană cronică**. Infecția bacteriană cronică a prostatei favorizează infecția urinară recidivantă, fiind o sursă continuă de infectare a urinii. Cele mai multe antibiotice difuzează insuficient în prostată şi, după tratament, bacteriile persistente în secreția prostatică pot reinfecta urina. Infecția ascendentă a tractului urinar superior şi epididimita sunt complicații potențiale ale prostatitei cronice.

Diagnostic

Diagnosticul de infecție urinară presupune mai multe etape. Obligatorie pentru diagnostic este identificarea bacteriuriei semnificative şi a leucocituriei. Rareori, în infecții supurative hematogene ale parenchimului renal (pionefrită stafilococică), bacteriuria şi leucocituria nu sunt prezente.

Clinic, semnul major de infecție urinară este piuria. I se asociază frecvent, în funcție de segmentul de tract urinar afectat, tulburările de micțiune (polakiurie diurnă şi nocturnă, dureri micționale) sau durerile lombare, de obicei unilaterale. Febra, eventual frisonul, completează tabloul şi semnifică afectarea unui parenchim (rinichi, prostată) sau existența bacteriuriei.

Examenele de laborator sunt foarte importante pentru diagnostic.Leucocituria poate fi evidențiată în sedimentul urinar şi/sau prin proba Addis (leucocituriе minutată > 2000 leucocite/min). Prezența cilindrilor leucocitari semnifică interesarea parenchimului renal. Pentru urocultură, recoltarea urinii trebuie să respecte anumite condiții: toaletă locală atentă, recipient steril, păstrare la 4°C. În practica cotidiană, se recoltează urină din mijlocul jetului. Mult mai rar se procedează la cateterism uretral (femei) sau la puncție suprapubiană (anumiți pacienți cu retenție de urină). După E. Kass, o bacteriurie > 10^5 UFC/ml este o bacteriurie semnificativă, marker al infecției urinare. Criteriul instituit de Kass apare astăzi prea strict, nereuşind să identifice până la 50% din IU reale. Acest criteriu a căpătat o corecție, aşa încât se admite ca semnificativă la pacienți simptomatici o bacteriurie ≥ 10^2 UFC/ml la femei şi ≥ 10^3 UFC/ml la bărbați. Antibiograma informează asupra sensibilității bacteriei identificate la

diferite antibiotice, fiind utilă în alegerea agentului terapeutic potrivit.

La bărbați poate fi necesar examenul bacteriologic al lichidului prostatic obținut prin masaj al glandei (lichid prostatic exprimat). Pentru diferențierea sediului infecției, se trimit la laborator 4 probe (Mears şi Stamey, 1968):

– primii 10 ml de urină obiectivează flora bacteriană uretrală;
– eşantionul de la mijlocul jetului exprimă originea vezicală sau renală a infecției;
– lichidul prostatic exprimat (leucocite, bacterii) identifică eventuala localizare prostatică a infecției bacteriene;
– ultimii 10 ml de urină conțin şi lichid prostatic exprimat, deci cultura pozitivă indică prezența unei prostatite.

Dacă urina din vezică este sterilă (proba 2), se poate diferenția o infecție uretrală de una prostatică, prin compararea numărului de bacterii în probele uretrală (1) şi prostatică (3 şi 4). În infecția prostatică, probele 3 şi 4 conțin un număr mai mare de bacterii. Dacă urina din vezică este infectată, toate probele vor conține un număr mărit de bacterii, aşa încât se impune, pentru confirmarea infecției prostatice, repetarea examenului după un tratament antibiotic de scurtă durată şi eradicarea infecției urinare. Menționăm că acest examen este util în identificarea prostatitei cronice, dar trebuie evitat în prostatita acută pentru că masajul prostatic poate favoriza bacteriemia.

O variantă simplificată (Nickel, 1997) constă în recoltarea, la pacienții fără semne clinice de uretrită, a două probe de urină, înainte şi după masajul prostatei. Compararea numărului de bacterii şi leucocite în cele două probe permite, la fel de corect, afirmarea diagnosticului de prostatită.

Există şi teste "screening" rapide de identificare a leucocituriei şi bacteriuriei la pacienții asimptomatici. Se foloseşte un stick impregnat cu o anumită substanță pentru a determina, prin virajul culorii, activitatea esterazei leucocitare (leucociturie) sau evidențierea nitrituriei. Nitrituria astfel identificată evidențiază bacteriuria pentru că rezultă din acțiunea nitratreductazei bacteriene asupra nitratului urinar.

Explorările imagistice sunt necesare pentru a identifica unii factori predispozanți (uropatie obstructivă, RUV) şi pentru a evalua răsunetul pe care infecția îl are asupra rinichiului. Utilă în aproape toate situațiile este ultrasonografia (US), care permite aprecierea dimensiunilor şi structurii rinichilor, identifică majoritatea calculilor, staza urinară şi evoluția eventuală spre formare de abcese (renal, perirenal, prostată). RRVS depistează calculii radioopaci. Cum US identifică mai puțin precis unii calculi ureterali, mai ales în 1/3 medie a ureterului, RRVS poate completa US în acest demers. UIV este utilă în infecțiile parenchimatoase renale: pielonefrite (PN), mai ales în cea cronică; pionefrite; pionefroză. Pe lângă modificările morfologice ale rinichiului şi arborelui uretero-pielocaliceal, informația majoră oferită de UIV este de ordin funcțional: rinichiul este funcțional în PN şi în majoritatea pionefritelor, dar este mut (nonfuncțional) pe filme tardive, deci distrus ireversibil, în pionefroză sau uropionefroză. Mutismul urografic poate fi întâlnit şi într-o formă extremă („rinichi septic") de pionefrită secundară unei infecții urinare obstructive. UIV sugerează RVU, dar cistografia, de umplere şi micțională, este metoda potrivită pentru a-l evidenția. Alte explorări (TC, scintigrafia) au indicații speciale. Astfel, TC poate fi utilă în diferențierea dintre un abces renal şi un cancer renal febril.

Tratament

După precizarea diagnosticului de IU, sunt necesare, în vederea inițierii tratamentului, unele diferențieri. O primă şi importantă diferențiere trebuie făcută între IU primitive, la care nu se identifică anumiți factori favorizanți („medicale") şi IU secundare, care sunt favorizate şi întreținute de staza urinară, RVU şi pot evolua uneori către abcedare („chirurgicale"). În IU primitive, majoritare, tratamentul cu antibiotice este suficient. În cele care evoluează cu stază sau către abcedare sunt necesare, în primul rând, diferite intervenții chirurgicale specifice

urologiei:
– ablația unui calcul pielic sau ureteral care determină obstrucție şi stază;
– derivație urinară temporară (nefrostomie, cistostomie percutanată);
– evacuarea puroiului prin puncție echoghidată sau prin incizie: abces renal sau perirenal, abces prostatic, epididimită supurată;
– nefrectomie: pionefroză, uropionefroză, unele forme de pielonefrită emfizematoasă.

O altă distincție necesară este între infecțiile urinare joase şi infecțiile care afectează organe parenchimatoase din sfera uro-genitală (rinichi, prostată). Primele răspund rapid la tratament de scurtă durată (3-5-7 zile) cu antibiotice care realizează o concentrație urinară înaltă. Infecțiile acute ale rinichiului sau prostatei determină febră şi frison şi uneori e posibilă evoluția către bacteriemie; în asemenea cazuri este necesar un tratament de durată (14-21-30 zile) cu antibiotice care realizează şi concentrații serice înalte.

În tratamentul cu antibiotice al infecțiilor urinare trebuie să se ia în considerație spectrul antimicrobian al antibioticelor, nivelul urinar realizat şi durata acestui nivel, efectul antibioticului asupra florei fecale şi vaginale, efectele adverse şi costul tratamentului.

Antibioticul ales trebuie să aibă un spectru antimicrobian adecvat, „țintit", conform indicațiilor antibiogramei. Numai în infecțiile acute, mai ales în cele care afectează rinichiul şi prostata, este necesară o antibioterapie de urgență înainte de cunoaşterea antibiogramei. Pentru aceste cazuri se indică antibiotice cu spectru larg, eventual în asociere (Ampicilină sau Cefalosporină + Gentamicină).

Antibioticul eficient trebuie să se elimine prin rinichi sub formă activă şi să realizeze concentrații urinare înalte, optime. Până la o valoare a creatininei serice de 1,5 mg%, se utilizează antibiotice în doze normale, uzuale. În insuficiența renală se evită agenții antimicrobieni nefrotoxici (aminoglicozide, nitrofuran), se reduc dozele sau se măresc intervalele de administrare pentru a evita acumularea în sânge şi țesuturi şi apariția unor efecte secundare nedorite, inclusiv nefrotoxicitatea.

De obicei se administrează un singur agent antimicrobian. Asocierea de antibiotice reduce pericolul rezistenței bacteriene şi creşte eficacitatea terapeutică. Este necesară în cazurile cu evoluție gravă.

În sarcină trebuie evitate antibioticele cu efect teratogen (tetracicline, TMP-SMX, nitrofuran, fluorochinolone). Pot fi utilizate penicilina, ampicilina, amoxicilina ± acid clavulanic, cefalosporinele.

Fluorochinolonele şi trimetoprim-sulfametoxazolul (TMP-SMX) au o activitate foarte bună pe bacteriile gram-negative, dar nu sunt active pe flora anaerobă fecală şi vaginală şi pot fi folosite în tratamente de lungă durată. Acestea cruță bacteriile saprofite vaginale normale (lactobacil) şi suprimă bacteriile gram-negative enterice, realizând o bună profilaxie a reinfecțiilor.

Principalele substanțe antimicrobiene folosite în IU la adulți şi dozajul lor sunt prezentate în tabel:

Medicament	Doza orală	Doza parenterală	Interval de administrare a dozei (h)
TMP-SMX	160/800 mg		12
Ciprofloxacin	250-500 mg		12
Norfloxacin	400 mg		12
Nitrofurantoin	50-100 mg		6
Gentamicin		0,5-1 –1,7 mg/kg	8-12
Tobramicin		0,5-1-1,7 mg/kg	8-12
Amikacin		5 mg/kg	8-12
Ampicilin	250-500 mg	0,5-1 g	4-6
Amoxicilin	250-500 mg		6-8
Amoxicilin – clavulanat	250-500 mg		8

Ceftazidim		1 g	8-12
Ceftriaxon		1 g	12-24

PIELONEFRITE

Pielonefrita acută

Pielonefrita acută (PNA) este o infecție nespecifică a sistemului cavitar renal şi a parenchimului renal. *E. coli* este agentul cauzal majoritar (80%) şi calea de pătrundere obişnuită este ascendentă. PNA hematogenă este rară, fiind asociată bacteriemiei cu stafilococ; apariția abceselor renale este obişnuită şi evoluția clinică poate fi fulminantă.

Rinichiul afectat este mărit de volum datorită edemului interstițial. Uneori, pe secțiune, pot fi observate microabcese. Mucoasa pielică prezintă edem şi congestie.

Simptomatologie. Debutul este brusc, cu frisoane, febră, dureri lombare uni- sau bilaterale. Piuria este moderată. Tulburările de micțiune (polakiurie, dureri), uneori hematuria terminală, pot coexista (pielocistită). Starea generală este alterată: cefalee, astenie. Oliguria sau oligo-anuria indică deseori o evoluție severă spre şoc septic. Funcția renală, de obicei normală, poate fi diminuată în PNA bilaterală sau în şocul septic.

Diagnostic

Sumarul de urină şi urocultura evidențiază leucociturie şi bacteriurie semnificativă. Proteinuria, hematuria microscopică sunt posibile iar existența cilindrilor leucocitari indică inflamația parenchimului. Există leucocitoză cu neutrofilie. În unele cazuri, hemocultura este pozitivă.

US: rinichi mărit de volum, hipodens. În formele obstructive evidențiază staza cu dilatație pielo-caliceală concomitentă, eventual calculul obstructiv.

RRVS: umbra renală mărită ± calculi radioopaci.

UIV: eliminare uşor întârziată a opacifiantului (rinchiul este funcțional!) cu imagine pielo-caliceală normală sau cu dilatație (hipotonie pielo-ureterală cauzată de endotoxine bacteriene sau dilatație suprajacentă obstrucției ureterale litiazice). Infecția bacteriană acută determină constricție arteriolară cu reducerea perfuziei în segmentele afectate. Acest aspect poate fi surprins prin TC cu substanță de contrast, scintigrafie sau US Doppler, dar aceste explorări nu sunt de uz curent. La acești pacienți cu PNA, este important însă să nu se omită obstrucția tractului urinar (US, UIV), situație care poate agrava evoluția: bacteriemie, şoc septic.

Tratament

De obicei este necesară spitalizarea şi repausul la pat. La pacienții cu simptomatologie severă este necesară administrarea i.v. a antibioticelor. Tradițional se utilizează asocierea aminoglicozid (gentamicină) + ampicilină pentru a acoperi un spectru microbian cât mai larg. Din cauza rezistenței microbiene în creştere față de ampicilină, aceasta poate fi înlocuită cu TMP-SMX, fluorochinolone. O alternativă poate fi administarea de cefalosporine de generația a treia (monoterapie). Dacă febra se menține şi după 72 ore sau dacă urina nu devine sterilă după inițierea antibioterapiei, trebuie identificată şi tratată obstrucția (nefrostomie percutanată ± ablație calcul) sau eventuala evoluție către abcedare. Terapia parenterală poate fi stopată după 5-7 zile şi înlocuită cu antibioterapie orală pentru 10-14 zile.

In formele uşoare de PNA, fluorochinolonele sau TMP-SMX sunt în general eficiente şi bine tolerate. Dacă există şi confirmarea antibiogramei, acest tratament este continuat 10-14 zile.

La 4-6 săptămâni după tratament este necesară repetarea uroculturii pentru a documenta eradicarea infecției. La unii pacienți vor fi necesare evaluări suplimentare: cistografie micțională, cistoscopie, etc. La adulți, tratamentul adecvat al PNA primitive duce la vindecare fără sechele.

Pielonefrita emfizematoasă

Pielonefrita emfizematoasă este o infecție renală necrotizantă, caracterizată prin formarea de gaz în parenchimul renal şi/sau în grăsimea perirenală. Majoritatea pacienților sunt diabetici (80-90%). La nediabetici există obstrucție a tractului urinar sau necroză papilară. Țesutul necrotic favorizează fermentarea glucozei şi formarea CO_2. Ca etiologie: *E. coli* în majoritatea cazurilor, *Klebsiella*. Asocierile microbiene sunt frecvente.

Simptomatologie. Pacienții se prezintă cu un tablou de PNA severă care nu răspunde la antibioterapia inițială parenterală. La triada clasică (febră, durere lombară, vărsături) se adaugă pneumaturia şi crepitațiile gazoase perceptibile uneori la examenul lombei. Urocultură pozitivă. Hemocultură pozitivă în 30-100% din cazuri.

Diagnosticul este sugerat de prezența gazelor în aria renală pe RRVS. TC evidențiază bine prezența gazelor şi eventuala obstrucție. US identifică bine doar obstrucția şi staza. Creatinina serică ridicată, trombocitopenia (CID?) şi hematuria indică severitatea PNA.

Tratament. Antibioterapie i.v. cu spectru larg, tratament al diabetului, eventuală nefrostomie percutanată (obstrucție ureterală). În extremis şi pentru a diminua mortalitatea ridicată (71% la pacienții tratați medical) se impune tratamentul chirurgical agresiv: nefrectomia totală.

Pielonefrita cronică

Pielonefrita cronică (PNC) este o nefrită tubulo-interstițială cronică de cauză bacteriană. Evoluția este lentă, progresivă spre sclero-atrofie renală (PN sclero-atrofiantă) şi, în caz de bilateralitate, spre insuficiența renală cronică.

De obicei, PNC este urmarea unor infecții urinare survenite în copilărie, când rinichii sunt încă insuficient dezvoltați. Infecțiile urinare persistente sau recidivante sunt favorizate de RVU sau de diferite uropatii obstructive, congenitale sau câştigate (litiaza). La adult, IU, a cărei persistență este favorizată de diferiți factori (litiază, diabet), poate genera, progresiv, sclero-atrofia renală.

Rinichiul este mic, cu suprafață neregulată şi depresiuni numeroase în ariile de scleroză cicatriceală postinflamatorie. Pe secțiune se constată modificarea variabilă a structurii normale prin inflamație şi fibroză (noduli cicatriceali). Microscopic: infiltrație cu plasmocite şi limfocite a interstițiului renal, obstrucție variabilă a tubilor; glomeruli fibrozați, hialinizați.

În absența infecției acute, pacienții cu PNC sunt asimptomatici. La cei cu leziuni severe, se pot înregistra semne de hipertensiune arterială şi/sau insuficiență renală cronică (PNC bilaterală).

Diagnostic. Bacteriuria şi leucocituria sunt rareori prezente. Proteinuria este prezentă în caz de atingere glomerulară. Alterare variabilă a funcției renale. RRVS + UIV: rinichi mic, atrofic, deformări cicatriceale ale conturului renal, index parenchimatos redus şi calice mici dilatate în bulă. Cistouretrografia micțională evidențiază RVU într-un număr mare de cazuri.

Tratament. Leziunile din PNC sunt ireversibile. Importantă este prevenirea apariției lor: identificarea şi tratarea RVU la copil; antibioterapia continuă şi de durată a IU la copil până la efectuarea intervenției chirurgicale de corectare a refluxului. Dezobstrucția promptă a căii urinare este posibilă şi necesară în alte cazuri (litiază). Monitorizarea atentă şi eradicarea IU sunt esențiale pentru prezervarea funcției renale.

În hipertensiunea arterială cauzată de PNC unilaterală poate fi necesară nefrectomia. În caz de evoluție spre insuficiență renală cronică: hemodializă sau transplant renal.

PIONEFRITELE

Pionefrita (abcesul renal) este o infecție supurativă a parenchimului renal. Din punct de vedere etiopatogenic se deosebesc două tipuri de pionefrite: pionefrita complicație a unei infecții urinare ascendente, persistentă datorită existenței unor factori favorizanți şi pionefrita stafilococică.

Pionefrita stafilococică

Mai rar observată astăzi, pionefrita este determinată în majoritatea cazurilor de stafilococul auriu, care ajunge la nivelul corticalei renale pe cale hematogenă. Punctul de plecare este de obicei un focar cutanat (furuncul, abces, panariţiu), mai rar osteomielita. Leziunea este localizată în corticală şi este predominent unilaterală.

Anatomie patologică. Există trei forme: abcese mici, multiple; abces mare, unic; carbunculul renal. În carbunculul renal domină necroza septică a unei zone din parenchimul renal, irigată de o arteră lobulară obliterată printr-un embol microbian.

Simptomatologie: febră, frison, durere lombară de intensitate variabilă, stare generală alterată. Urina este limpede, exceptând situaţia în care abcesul se deschide în calea excretorie.

Diagnosticul este sugerat de tabloul clinic şi de existenţa, în antecedentele recente, a unei stafilococii cutanate. Urocultură negativă în cele mai multe cazuri. Leucocitoză pronunţată cu neutrofilie. Uneori hemocultură pozitivă.

UIV evidenţiază, în caz de abces sau carbuncul, o leziune care ocupă loc în spaţiul renal. Pentru diferenţierea de un cancer renal febril, importante sunt US şi, mai ales, TC, care identifică o arie intens hipodensă şi permit puncţia în scop diagnostic şi terapeutic.

Tratamentul constă în administrarea de antibiotice pe cale parenterală. Se poate alege între oxacilin, nafcilin, vancomicin sau cefalosporine. În abcesul unic este necesară asocierea drenajului: fie prin puncţie echoghidată, fie prin lombotomie à minima. Enucleerea carbunculului, leziune rar observată, impune lombotomia.

Pionefrita complicaţie a unei infecţii urinare

Este mai frecvent întâlnită, fiind secundară unei infecţii urinare persistente, determinate de obstrucţia căii urinare (litiază) sau, la copil, de RVU. Diabetul zaharat, vezica neurogenă, sarcina pot deasemeni favoriza o IU persistentă. Agenţii patogeni sunt bacteriile coliforme, în special *E. coli*, *Klebsiella* sau *Proteus*. Procesul inflamator începe în medulară şi se extinde spre corticală. Evoluţia este spre supuraţie difuză şi formare de abcese corticomedulare. În forma sa extremă, denumită rinichi septic, întreg rinichiul este sediul unor abcese diseminate, iar grăsimea perirenală apare congestionată şi edemaţiată. Fistulizarea spontană a abcesului în spaţiul perirenal, cu formare de abces perinefretic, este posibilă.

Simptomatologie. La un pacient cu infecţie urinară persistentă, de multe ori ignorată, apar: dureri lombare sau la baza toracelui, febră, frison, stare generală alterată, greţuri şi vărsături, uneori oligoanurie. Urina este tulbure. Alteori, septicemia şi şocul septic pot domina scena clinică.

Diagnostic. În urină există leucociturie şi bacteriurie semnificativă. Hemocultura este deseori pozitivă. Leucocitoză marcată.

RRVS evidenţiază: umbra renală mărită de volum, uneori cu margini estompate; calculi radioopaci. UIV descoperă staza în căile urinare superioare; alteori rinichiul este mut urografic (filme tardive). US şi, mai ales, TC sunt foarte importante pentru diagnostic. Pe TC, leziunea apare hipodensă (0-20 unităţi Hounsfield), menţinându-se astfel şi după administrarea contrastului.

Tratament. Antibioterapia pe cale parenterală este necesară în toate cazurile. Se poate începe, până la identificarea agentului patogen şi a sensibilităţii sale, cu ampicilină sau cefazolin (sau altă cefalosporină de generaţia a treia) asociat cu un aminoglicozid (gentamicină, tobramicină). Dozele se vor ajusta adecvat cu funcţia renală care este deficitară uneori. În funcţie de răspunsul clinic şi de rezultatele uroculturii şi antibiogramei, antibioterapia va fi continuată, cu sau fără modificări. În caz de răspuns favorabil: tratament per os încă 4-6 săptămâni.

În alte cazuri, cu abces mare şi bine constituit, va fi necesar drenajul chirurgical sau chiar nefrectomia. Nefrostomia percutanată este utilă pentru drenajul cavităţilor pielo-caliceale în stază; o alternativă este cateterismul ureteral.

Ulterior, „la rece“, se vor trata cauzele favorizante: litiază, stricturi uretrale, RVU.

PIONEFROZA

Pionefroza se caracterizează prin distrucție supurativă a parenchimului renal şi a cavităților pielocaliceale. Este stadiul final al unei infecții asociate cu staza urinară: litiaza, hidronefroza congenitală. Pentru hidronefroza infectată se mai foloseşte şi termenul de uropionefroză.

Rinichiul este mărit de volum, boselat şi fluctuent, iar sistemul cavitar este dilatat şi conține, de cele mai multe ori, calculi. Parenchimul renal este sclero-atrofic, transformat într-o coajă. Atmosfera grăsoasă perirenală reacționează prin edem şi, ulterior, scleroză lipomatoasă, o adevărată carapace care înconjoară rinichiul şi face dificilă nefrectomia.

Simptomatologie. Caracteristică este piuria masivă (urini purulente). Se adaugă durerea lombară, febra şi frisonul, starea generală alterată. Deseori rinichiul este mărit de volum, palpabil.

Diagnostic. Urocultura este pozitivă (*E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*). În caz de piurie acidă şi amicrobiană trebuie avută în vedere posibilitatea pionefrozei TBC.

RRVS: umbra renală mărită, calculi radioopaci.

UIV: **rinichi mut** pe filme tardive, nonfuncțional. UIV este importantă şi pentru că informează asupra aspectului morfofuncțional al rinichiului opus, informație valoroasă pentru decizia terapeutică.

US identifică dezorganizarea structurii renale. Parenchimul renal este complet distrus, fiind înlocuit de cavități lichidiene, mai mult sau mai puțin transsonice (în funcție de consistența conținutului purulent), care conțin calculi (imagini hiperechogene cu con de umbră) şi sunt limitate de septuri fibroase mai intens echogene.

Tratament. Deoarece rinichiul pionefrotic este distrus morfofuncțional ireversibil, singura soluție terapeutică este **nefrectomia**. Decizia este legată de starea generală a pacientului şi de funcția rinichiului controlateral. La pacienții uremici sau cu stare de şoc septic, primul pas este nefrostomia percutanată, urmată, în funcție de evoluția ulterioară, de nefrectomie secundară. Antibioterapia asociată este necesară.

ABCESUL PERINEFRETIC

Se caracterizează prin formarea unei colecții purulente în spațiul perirenal. Abcesul perirenal este o complicație a unui abces renal sau a unei pionefroze. Localizarea obişnuită este retrorenală; sunt posibile şi localizările polare sau prerenală. Abcesul perirenal este mai rar observat astăzi.

La simptomatologia caracteristică unei supurații în sfera renală se adaugă semne locale diferite, dependente de localizarea abcesului. Localizarea retrorenală, mai frecventă, determină o împăstare a lojei lombare, uneori contractură musculară, iar tegumentele sunt congestionate şi edemațiate. RRVS şi, mai ales, UIV sunt necesare (deseori rinichi mut), dar importantă pentru diagnostic este US, care identifică şi localizează colecția purulentă. Tratamentul constă în drenajul colecției prin lombotomie minimă, după prealabilă puncție echoghidată şi antibioterapie. Nefrectomia ulterioară, extrem de dificilă, va fi deseori necesară.

CISTITA ACUTĂ

Se caracterizează prin inflamația nespecifică de cauză bacteriană a mucoasei vezicale. Este mai frecventă la femei, din motive deja evocate. Agenții patogeni sunt bacteriile coliforme (obişnuit *E. coli*) şi, mai rar, bacteriile aerobe gram-pozitive (stafilococi, enterococi).

Mucoasa vezicală prezintă edem şi hiperemie, mergând până la leziuni ulcerative, acoperite de un exudat fibrinos purulent.

Clinic: piurie ± hematurie terminală, polakiurie intensă diurnă şi nocturnă, dureri

postmicționale.

Pentru diagnostic este suficientă identificarea bacteriuriei şi leucocituriei. Doar în caz de persistență sau recurență a infecției vor fi necesare alte explorări (RRVS şi UIV, US). Cauzele favorizante (stază vezicală, tumori ulcero-infiltrative, diverticuli, litiază) sunt mai frecvente la bărbați. Doar îndepărtarea lor, asociată antibioterapiei, va asigura vindecarea.

Tratamentul constă în administrarea de chimioterapice sau antibiotice pe cale orală. În mod obişnuit, tratamentul este de scurtă durată (3-5-7 zile). Frecvent utilizate sunt: TMP-SMX, flourochinolonele (ciprofloxacin, norfloxacin), nitrofuranul. Alegerea se face conform indicațiilor antibiogramei. Se adaugă: regim alimentar uşor, căldură locală. Urocultura de control este necesară, având în vedere probabilitatea infecției rinichilor pe cale ascendentă.

PROSTATITA ACUTĂ

Este determinată în principal de bacterii gram-negative (*E. coli* în 80% din cazuri; *Pseudomonas*, *Serratia*, *Klebsiella*, *Proteus*) şi mai rar de enterococi. Prostatita este secundară unei uretrite sau, mai frecvent, rezultă din refluxul urinii infectate în canaliculele prostatice. Căile limfatică sau hematogenă sunt posibile.

Inflamația nespecifică a glandei se caracterizează prin edem şi hiperemie, infiltrație limfo-plasmocitară. Evoluția către formarea de microabcese şi, prin confluarea acestora, către abcese mari este posibilă. Inflamația poate fi limitată la un singur lob sau cuprinde întreaga glandă. Infecția bacteriană se poate grefa şi pe un adenom (adenomită).

Diagnostic

Clinic: febră, frison, stare generală alterată, dureri perineale. Se asociază: polakiurie, imperiozitate micțională, micțiune dificilă şi, în unele cazuri (abces), retenție completă de urină. La examenul digital rectal: prostată mărită de volum, foarte dureroasă, „caldă", de consistență ferm-dură inițial. Evoluția spre fluctuență este caracteristică abcesului.

Laborator: leucocitoză marcată. În caz de piurie: bacteriurie semnificativă şi leucociturie.

US pune în evidență o glandă mărită de volum, cu echogenitate diminuată. În faza de abces constituit: zonă transsonică limitată la un lob sau cuprinzând întreaga glandă.

Diagnostic diferențial. Prostatita granulomatoasă are un tablou clinic asemănător, asociind un sindrom febril cu tulburări de evacuare vezicală (semne iritative şi obstructive). Varietatea eozinofilică apare la bărbați cu astm bronşic sau predispuşi la alergie. Cum uneori simulează un cancer prostatic local avansat, biopsia prostatică va fi necesară pentru confirmarea diagnosticului. În faza inițială, de indurație inflamatorie, prostatita acută poate fi confundată şi cu cancerul. Normalizarea progresivă sub antibiotice, sindromul febril asociat evită confuzia.

Evoluția. Este de obicei favorabilă sub antibioterapie, dar uneori sunt posibile complicațiile:

- Abcesul prostatic se caracterizează prin fluctuență la EDR iar aspectul echografic transsonic este sugestiv. Fistulizarea spontană în uretră este posibilă; fistulizarea în rect sau perineu este mai rară.
- Epididmita acută concomitentă este posibilă şi uşor de recunoscut prin simptomatologia sa.
- Bacteriemia şi şocul septic pot să apară la diabetici, imunodeprimați sau după masaj prostatic (care trebuie evitat!).

Tratament. Este necesară alegerea unor antibiotice care realizează concentrații serice bactericide şi penetrează în țesutul prostatic. Indicațiile antibiogramei, atunci când este posibil, sunt foarte utile. Tratamentul este de durată (4-6 săptămâni). Inițial, în prima săptămână, poate fi utilă asocierea ampicilină + gentamicină (sau tobramicină). Se continuă cu tratamentul per os: fluorochinolone, TMP-SMX. Instrumentarea uretrală trebuie evitată. Retenția completă acută de urină impune cistostomia percutanată temporară. Abcesul

constituit necesită puncție şi evacuarea colecției pe cale rectală sau perineală.

Prognosticul este de obicei bun şi cei mai mulți pacienți cu prostatită acută nu vor dezvolta ulterior o prostatită bacteriană cronică.

EPIDIDIMITA ACUTĂ

Etiopatogenie. Inflamația acută a epididimului rezultă din ascensiunea agenților patogeni pe cale deferențială sau, mai rar, prin rețeaua limfatică perideferențială. Se observă două forme de epididimită:

– o formă cu transmitere sexuală, precedată de uretrită, observată la bărbați tineri şi cauzată de *Chlamidia trachomatis* şi *Neisseria gonorrhoeae* (gonococ);

– o formă care apare secundar unei infecții urinare, în special cu *Enterobacteriaceae* şi *Pseudomonas*.

Pătrunderea bacteriilor în canalele ejaculatoare este favorizată de uretrita şi/sau prostatita preexistentă, de adenomectomia transvezicală sau transuretrală după care canalele ejaculatoare comunică liber cu loja prostatică. Uretrita care apare la unii purtători de sondă este un alt factor favorizant.

Anatomie patologică. Epididimul este congestionat, de consistență crescută. Inflamația începe la nivelul cozii, extinzându-se rapid la întregul organ. Pe secțiune se observă numeroase abcese mici care, confluând, pot evolua către un veritabil abces. Tunica vaginală, congestivă, secretă un exsudat, uneori în cantitate mare (hidrocel reactiv). Testiculul este rareori implicat în procesul infecțios, dar unele modificări sunt posibile.

Simptomatologie. Durerea scrotală este intensă şi iradiază deobicei spre canalul inghinal. Mărirea de volum a scrotului este rapidă. Febra este uneori însoțită de frisoane. Semnele de uretrită, cistită sau prostatită pot coexista sau pot preceda apariția epididimitei.

La examenul clinic obiectiv, hemiscrotul este mărit de volum, cu tegumente roşii, uşor tumefiate. Uneori epididimul, mărit de volum, este perceptibil; alteori este înglobat împreună cu testiculul în aceeaşi masă inflamatorie. Hidrocelul reactiv este prezent în alte cazuri. În caz de evoluție spre supurație, tegumentele devin palide şi se percepe fluctuența. Cordonul spermatic este îngroşat, uşor dureros. În caz de coexistență a uretritei se observă scurgere uretrală, iar la EDR se poate evidenția prostatita deseori afectând lobul de aceeaşi parte cu epididimul afectat.

Diagnostic. Se constată leucocitoză, uneori importantă. Sumarul de urină (leucociturie) şi urocultura identifică sau exclud o infecție urinară.In caz de secreție uretrală, examenul bacteriologic este necesar.

La US, epididimul este mărit de volum, hipoechogen: uneori este prezentă o zonă transsonică (abces). Hidrocelul, de aspect transsonic, înglobează alteori testiculul şi epididimul.

Diagnostic diferențial. Importantă este diferențierea de o posibilă torsiune a cordonului spermatic. Aceasta survine de obicei înainte de pubertate. Epididimul se palpează inițial într-o poziție anterioară față de testicul, iar durerea este mult mai intensă. La ridicarea scrotului, durerea din epididimită se atenuează, spre deosebire de durerea provocată de torsiune, care se exacerbează (semnul Prehn). Utilă este US Doppler care identifică absența pulsațiilor arterei spermatice, caracteristică torsiunii cordonului.

Tumoarea testiculară nu este însoțită de semne inflamatorii ale scrotului şi cordonului spermatic. Rareori determină durere. US evidențiază modificări sugestive la nivelul testiculului. Markerii tumorali (hCG şi AFP), cu valori ridicate în tumorile nonseminomatoase, pot facilita diferențierea.

Epididimita TBC este rareori însoțită de durere şi febră. Epididimul se palpează, de cele mai multe ori, distinct de testicul. Deferentul moniliform, indurația nodulară a prostatei, modificări ale veziculelor seminale şi asocierea frecventă cu tuberculoza urinară (piurie sterilă, BK prezent în urină) sunt alte elemente de diferențiere.

Orhita urliană apare la 3-4 zile de la debutul parotiditei. Se caracterizează printr-o reacție inflamatorie foarte intensă şi dureroasă asociată cu febră, cefalee, greață, vărsături. Testiculul este mărit de volum şi foarte dureros; uneori afectarea este bilaterală.

Evoluție. De cele mai multe ori evoluția este simplă, cu rezoluția procesului inflamator acut şi fără sechele ulterioare. În alte cazuri, apar reacții fibroase şi cicatriceale, caracteristice epididimitei cronice. Infertilitatea poate fi o consecință a leziunilor bilaterale.Alteori este posibilă evoluția către abces epididimar, necesitând incizie şi drenaj.

Tratament. În epididimita cu transmitere sexuală se poate administra ceftriaxon 1g i.m., doză unică (gonococ) asociat cu tetraciclină (sau doxiciclină) sau eritromicină pentru 10-21 zile (Chlamydia). Partenerul sexual al pacientului trebuie examinat şi tratat în mod adecvat. La cei cu epididimită secundară unei infecții urinare, se instituie un tratament antimicrobian de 2-4 săptămâni, după indicațiile antibiogramei (fluorochinolone, TMP-SMX).

Repausul la pat 10-14 zile, punga cu gheață pe scrotul prealabil suspendat, antialgicele, infiltrația cordonului spermatic cu xilină sau lidocaină 1% sunt alte măsuri necesare.

4 TUBERCULOZA UROGENITALĂ

Agenţii patogeni ai TBC pot invada unul sau mai multe organe ale tractului genitourinar şi determina o infecţie granulomatoasă cronică, care prezintă aceleaşi caracteristici ale afecţiunii cu alte localizări. TBC urogenitală este o boală a adulţilor tineri (60% din pacienţi au vîrsta cuprinsă între 20-40 de ani) şi apare mai frecvent la sexul masculin.

Etiopatogenie

TBC urogenitală este întotdeauna secundară unui alt focar din organism. Microorganismul infectant este *Mycobacterium tuberculosis* (bacilul Koch), care ajunge la organele genitourinare pe cale hematogenă, cel mai frecvent de la plămîni; afectarea primară (pulmonară sau extrapulmonară) este adesea asimptomatică sau inaparentă. Formele clinice ale maladiei depind de virulenţa germenului şi de rezistenţa organismului.

Rinichiul şi, posibil, prostata sînt locurile primare ale infecţiei TBC la nivelul tractului genitourinar. Celelalte organe genitourinare sînt afectate, fie pe cale ascendentă (prostată – vezică) sau descendentă (rinichi – vezică, prostată – epididim). Testiculul poate fi implicat prin extensie directă, de la infecţia epididimară. Pentru tractul genital feminin, infecţiile sînt de obicei hematogene; rareori, acestea pot fi rezultatul contactului sexual cu un partener infectat.

Cînd bacilii ajung în cortexul renal, pot fi distruşi de rezistenţa tisulară normală; dacă însă, suficiente bacterii, de o virulenţă crescută, ajung să fie cantonate în rinichi, fără a putea fi eliminate, se produce infecţia clinică. Tuberculoza rinichiului progresează lent, fără simptome sau modificări clinice, pînă cînd leziunea afectează sistemul pielo-caliceal şi microorganismele sînt eliminate în urină; abia în acest stadiu apar simptomele (de cistită).

Trecerea urinei infectate prin uretra prostatică conduce în final la invazia prostatei şi a veziculelor seminale. Ocazional, leziunea hematogenă primară a tractului genitourinar este la nivelul prostatei, de unde infecţia poate ascensiona la vezică sau afecta descendent epididimul, prin intermediul canalului deferent sau prin limfaticele ce îl însoţesc.

Propagarea bacilului Koch este centripetă, de la nivelul papilei spre ureter, vezică şi uretră, ceea ce face ca leziunile căilor excretorii urinare să fie întotdeauna considerate secundare unei localizări parenchimatoase renale, însămînţarea efectuîndu-se pe cale limfatică, hematogenă sau prin contiguitate.

Anatomie patologică

Leziunea microscopică specifică este **foliculul** (**granulomul**) **tuberculos** (Köster), care prezintă central o zonă de necroză, unde se găseşte cazeumul (format din germeni, celule distruse etc.); în jurul acesteia se găsesc celule gigante Langhans (formate prin fuziunea mai multor macrofage), agregate de celule epitelioide, dispuse în palisadă, iar la periferie se aglomerează macrofage, celule limfoide şi zone de fibroză cu fibre colagene. Macroscopic, din unirea acestor leziuni primare apare **granulaţia** (1-2 mm), apoi **tuberculul** şi **tuberculomul** (cu diametrul de 1-2 cm), toate fiind leziuni productive şi ulcerative; colorarea acido-alcoolo-rezistentă poate evidenţia agentul patogen în ţesuturi.. În funcţie de virulenţa microorganismului şi de rezistenţa pacientului, leziunile pot evolua spre vindecare, proces care se realizează prin scleroză, cu eventuale calcificări, ceea ce determină leziuni sclero-atrofice retractile, care stau la baza sechelelor afecţiunii; dacă boala avansează, se produc leziuni cavitare, ce evoluează de la pielonefrita ulcero-cazeoasă pînă la pionefroza TBC, ceea ce reprezintă distrugerea rinichiului.

Formele anatomo-clinice ale TUG depind de conexiunile pe care focarul tuberculos le are cu căile excretorii urinare. Într-o primă fază, în care leziunea tuberculoasă este localizată la nivelul parenchimului renal, fără a comunica cu căile excretorii, se realizeaza TUG închisă;

cînd procesul de necroză duce la distrugeri parenchimatoase, leziunile se deschid în căile excretorii, realizînd forma deschisă a TBC renale.

TBC renală închisă se poate prezenta sub 2 forme, miliară şi nodulară. Forma **miliară**, care se produce prin infecţii repetate ale parenchimului renal, se caracterizează prin apariţia de numeroase abcese mici, situate în corticala parenchimului renal. Forma **nodulară** este localizată în corticală şi cuprinde leziuni cu diametrul de 2-4 cm, de culoare alb-gălbuie, rezultate din unirea mai multor leziuni miliare. Evoluţia acestor forme se face fie spre deschidere în căile urinare, fie, mai rar, spre vindecare spontană. Aspectul macroscopic al rinichiului este de obicei normal pe suprafaţa exterioară, deşi poate fi înconjurat de perinefrită marcată.

Tuberculoza renală deschisă este un stadiu avansat al TBC urinare, care se realizează prin progresia procesului tuberculos cortical în lungul tubului urinifer, pîna la papilă, pe care o erodează, fistulizînd într-un calice, după care urmează necroza întregii piramide Malpighi. Procesul tuberculos deschis în căile excretorii se propagă descendent de la papilă la meatul uretral, determinînd leziuni bacilare la nivelul întregului arbore excretor. **Pielita TBC** este caracterizată de edem şi granulaţii submucoase; într-un stadiu mai avansat, procesul depăşeşte peretele bazinetului, producînd o peripielită sclero-lipomatoasă, care se vindecă printr-o scleroză necrozantă. Pentru ureter, leziunea caracteristică este **ureterita** şi **periureterita TBC**, iar procesul se localizează cu predilecţie la nivelul zonelor mai înguste ale ureterului (JPU, încrucişarea cu vasele iliace şi JUV), producînd stenoze ureterale, care sînt adesea multiple; stenoza ureterală poate fi completă, determinînd „autonefrectomie", rinichiul fiind fibrozat şi nefuncţional. Prin fibrozare, ureterul tinde a se scurta şi această modificare generează un orificiu ureteral incompetent, „în gaură de golf". La nivelul vezicii urinare, se produce un proces de **cistită**, care apare ca o congestie intensă şi edem al mucoasei; mucoasa vezicală poate avea un aspect pseudopolipoid sau poate prezenta granulaţii alb-gălbui, înconjurate de un halou de hiperemie, sau ulceraţii. Cînd procesul tuberculos interesează stratul submucos şi muscular al vezicii urinare, procesul de scleroză generează reducerea capacităţii vezicale (**vezica mică TBC**). Mult mai rar, procesul tuberculos poate depăşi stratul muscular al vezicii, interesează pericistul şi, prin extindere la organele vecine, poate fistuliza. TBC uretrei este o localizare rară; se poate prezenta sub forma unei **uretrite** cronice, iar cînd este surprinsă tardiv, poate determina stricturi uretrale sau o periuretrită supurată şi fistulizată.

Formele ulcero- şi fibrocazeoase sînt cele care asociază leziunile parenchimatoase cu cele ale căilor excretorii, într-un stadiu tardiv, cu distrugeri importante şi, adesea, ireversibile ale rinichiului. În **pionefroza tuberculoasă**, rinichiul este transformat într-o pungă, care conţine urină infectată şi cazeum, fiind consecinţa asocierii leziunilor tuberculoase ale parenchimului renal cu stenoza căilor excretorii renale. **Rinichiul mastic** este stadiul terminal al TUG, în care rinichiul este transformat într-o masă amorfă de consistenţa chitului şi culoare alb-gălbuie, formată din cazeum, resturi de ţesuturi necrozate, grăsimi, colesterol, impregnate cu săruri de calciu, fiind considerat de unii autori ca o „autonefrectomie". **Tuberculomul renal** rezultă în urma vindecării unei caverne tuberculoase sub tratament cu antituberculoase; situat cel mai frecvent la unul din polii renali, este format dintr-o capsulă, care înveleşte un continut cazeos deshidratat. **Cavernele deterjate** (pseudochişti tuberculoşi) deformază conturul renal, sînt căptuşite cu o membrană hialină şi conţin un lichid sero-citrin; rezultă prin vindecarea unei caverne tuberculoase la nivelul zonei mediorenale, în urma tratamentului cu tuberculostatice. **Rinichiul sclero-atrofic** este un rinichi mic, atrofiat, înconjurat de un proces sclero-lipomatos dens, ca urmare a unor leziuni vasculare precoce.

În cadrul **TBC genitale masculine**, TBC prostatei apare de obicei sub forma unui nodul dur, care este tuberculomul prostatic, dar se descriu şi localizări multiple, cu numeroşi noduli mici şi duri; evoluţia este adesea spre scleroză, care poate genera calcificări, şi mult mai rar spre cazeificare şi fistulizare. Veziculele seminale apar mărite de volum şi consistenţă relativ dură, iar cînd afectarea lor este bilaterală, pot îngloba ureterele într-un proces de

periveziculită; la nivelul canalelor ejaculatoare, procesul tuberculos determină apariția unui tuberculom. Canalul deferent este adesea modificat macroscopic; dilatațiile fusiforme reprezintă tuberculi, care în cazurile cronice sînt descrişi ca „mărgele înşirate". TBC epididimului se poate prezenta sub forma unui nodul epididimar, al unei epididimite cronice sau poate fistuliza prin pielea scrotului, generînd o fistulă cronică permanentă. Afectarea testiculului este o excepție, dar cînd se produce, tuberculomul testicular evoluează rapid spre ramolire şi fistulizare.

Tuberculoza genitală feminină se localizează la nivelul anexelor dînd metro-anexite, care fie se vindecă spontan, fie evoluează spre o formă fibro-cazeoasă. TBC miometrului şi endometrului, a colului uterin, vaginului şi vulvei sînt excepționale.

Elemente clinice

Antecedentele de tuberculoză, cu orice localizare, trebuie să ridice suspiciunea afectării specifice a tractului genitourinar, dacă apar semne sau simptome la acest nivel.

De obicei, pacientul prezintă simptomele şi semnele generale de impregnație bacilară, cu astenie, paloare, inapetență, subfebrilitate vesperală, scădere ponderală, transpirații nocturne, care sînt însă nespecifice. În TBC urogenitală închisă, simptomatologia clinică este săracă, spre deosebire de forma deschisă a acesteia, cînd apar simptome renale, vezicale şi genitale.

În cadrul simptomatologiei renale, **hematuria** poate apare precoce, ca urmare a erodării unei papile („hemoptizie renală") sau, mai rar, tardiv, prin erodarea unui vas sanguin din peretele unei caverne renale. **Durerea**, cu localizare lombară, are intensitate medie şi apare prin distensia unei caverne sau prin hidrocalicoză, secundară stenozei tijei pielo-caliceale; poate îmbrăca şi caracterul unei colici renale, dacă se produce obstrucția ureterului printr-un cheag de sînge sau dop de cazeum. În general, pacientul prezintă o **stare subfebrilă**, dar cînd se suprainfectează îmbracă aspectul unei pielonefrite, cu febră mare, frison şi stare generală alterată.

Majoritatea simptomelor bolii, chiar în stadiile avansate, sînt de origine vezicală; la nivelul vezicii urinare, se produce un proces de cistită intensă şi rebelă, care este, de cele mai multe ori, semnalul de alarmă, prin care afecțiunea este diagnosticată. Simptomatologia vezicală include **polakiurie diurnă** şi **nocturnă**, **usturimi micționale**, **piurie (!)** etc.; se poate remarca durere suprapubiană, cînd vezica este plină, iar polakiuria poate deveni foarte intensă cînd vezica este mică. Hematuria de origine vezicală poate fi întîlnită ocazional

Simptomatologia genitală cuprinde **epididimita TBC**, care se poate prezenta sub formă acută, cînd evoluează spre fistulizare, sau cronică de la început; o fistulă scrotală, ce drenează cronic, trebuie considerată de origine tuberculoasă pînă la proba contrarie.

La examenul clinic se pot întîlni elemente de tuberculoză extraurogenitală (plămîni, oase, ganglioni limfatici, amigdale, intestin). Rinichiul este palpabil în cazul unei hidronefroze sau pionefroze TBC (**rinichiul mare tuberculos**), cînd şi starea generală este profund alterată. La examinarea scrotului, canalul deferent este adesea îngroşat şi moniliform; de asemenea, poate fi evidențiat un epididim îngroşat, nedureros sau doar uşor sensibil. Ocazional, un hidrocel poate însoți epididimita tuberculoasă. O fistulă cu drenaj cronic la nivelul tegumentului scrotal este aproape patognomonică pentru epididimita TBC, iar în stadiile avansate, epididimul nu poate fi diferențiat de testicul la palpare, deoarece testiculul a fost invadat direct de procesul epididimar. În TBC prostatei şi a veziculele seminale, aceste organe pot fi normale la palpare, deşi prostata afectată conține de obicei zone de indurație sau noduli, cu aspect de „mozaic" la examenul digital rectal. Vezicula seminală afectată este de obicei indurată, mărită şi fixă. TBC uretrei este rar întîlnită; se poate manifesta sub forma unei uretrite cronice, rebelă la tratament, iar cînd este surprinsă tardiv, poate determina stricturi uretrale sau o periuretrită supurată şi fistulizată.

Tuberculoza genitală la femeie este mult mai dificil de diagnosticat, în comparație cu

cea masculină. Metroanexita TBC se însoţeşte de tulburări ale ciclului menstrual şi sterilitate; diagnosticul se pune prin examen genital, care însă nu o poate diferenția de o leziune banală, decît prin examenul histopatologic al piesei de exereză.

Investigații paraclinice

Analiza adecvată de urină oferă cel mai important indiciu pentru diagnosticul de tuberculoză urogenitală. Examenul sumar de urină evidențiază **piurie** sau, mai rar, **piohematurie**, iar pH-ul urinar este **acid**. Urocultura este în majoritatea cazurilor sterilă, exceptînd formele suprainfectate, care sînt rare. Proba Addis evidențiază o **leucociturie importantă** (10^4-10^5/min).

Prezenta BK în urină, la **examenul microscopic direct**, este semnul de certitudine al TUG, dar evidențierea se face cu dificultate; de aceea, sînt necesare examene repetate, la care colorarea acido-alcoolo-rezistentă este efectuată pe sedimentul concentrat dintr-un specimen de 24 de ore de urină. În aceste condiții, examenul baciloscopic este pozitiv la cel puțin 60% din cazuri, dar aceast rezultat trebuie coroborat cu o cultură pozitivă.

Culturile pentru BK, din prima urină de dimineață, sînt pozitive într-un procent foarte mare de cazuri; în aceste situații, trebuie efectuate teste de sensibilitate la medicamentele anituberculoase (antibiogramă). La cazurile cu suspiciune înaltă de tuberculoză, uroculturile negative trebuie să fie repetate.

Bacilii tuberculozei pot fi adesea evidențiați în secreţiile unei prostate infectate specific. Funcția renală este normală, dacă nu există afectare bilaterală.

Testarea i.d. cu tuberculină trebuie efectuată la toate cazurile la care există suspiciunea de tuberculoză; un test pozitiv, mai ales la adult, nu are caracter diagnostic, dar testul negativ este un argument împotriva diagnosticului de tuberculoză.

Cistoscopia permite evidențierea leziunilor caracteristice, pe fondul unei congestii vezicale intense, cu edem al mucoasei. **Granulațiile TBC** sînt localizate la nivelul trigonului, mai ales în jurul orificiilor ureterale; au o colorație albicioasă, mărimea unei gămalii de bold şi sînt diseminate pe suprafața mucoasei. **Ulcerațiile** vezicale rezultă din confluența mai multor granulații, al căror conținut s-a eliminat, iar **edemul** şi hipertrofia mucoasei pot avea un aspect pseudotumoral. Uneori se poate remarca scăderea marcată a capacității vezicale, iar pentru precizarea diagnosticului, dacă există leziuni vezicale, se impune efectuarea biopsiilor pentru examen histopatologic.

În cadrul **explorării radiologice**, o radiografie toracică, care evidențiază elemente de tuberculoză, ridică suspiciunea de afectare urogenitală, dacă sînt prezente simptome şi semne specifice. RRVS poate evidenția rinichiul mastic sau tuberculoamele calcificate din parenchimul renal; mărirea de volum a unui rinichi, cu eventuala ştergere a umbrei psoasului, poate sugera pionefroza sau un flegmon perinefretic. Se mai pot observa leziuni TBC ale coloanei vertebrale sau calcificări ale ganglionilor mezenterici.

Cele mai sugestive imagini urografice renale sînt **ulcerația**, care este situată la nivelul joncțiunii papilo-caliceale şi realizează imaginea de „**rosătură de molie**”, **caverna**, ce apare ca o cavitate cu contur neregulat, situată în parenchimul renal juxtapapilar, imaginea de **spin**, prin stenoza unei tije caliceale, dilatația în **bulă** sau **măciucă** a calicelui (hidrocalicoză), consecutivă stenozei tijei caliceale, imagine de „**floare de margaretă**”, ca urmare a stenozei bazinetului, petalele fiind calicele dilatate, şi imagine de „**floare ofilită**”, prin retracția bazinetului, împreună cu calicele inferior şi mijlociu, spre cel superior.

Leziunile caracteristice la nivelul ureterului sînt **stenozele**, cu localizare la nivelul JPU sau juxtavezical, cu hidronefroză sau ureterohidronefroză supraiacentă, alături de scurtarea şi îndreptarea ureterului; în unele cazuri se poate observa o stenoză bipolară, iar, mai rar, ureterul este moniliform, neregulat.

Vezica poate prezenta următoarele tipuri de modificări urografice: **retracția**, **aplatizarea** sau **coborîrea** unui corn vezical, consecință a unei scleroze parietale

homolaterale; imagine de **spicul** la nivelul calotei, datorită ureteritei terminale, care tracționează peretele vezical; vezica **compartimentată**, în „**clepsidră**”, **pseudodiverticulară** sau în **treflă**, datorită unei benzi de scleroză parietală; **incizura** mare, unică, datorită unui focar de miozită sau unei veziculite; vezica **dințată**, datorită unui edem al mucoasei sau hipertrofiei musculare; vezica **mică**, **rotundă**, **stelată** sau **asimetrică**, consecință a sclerozei detrusorului, ce se însoțește de ureterohidronefroză supraiacentă.

Alte două eventualități urografice sînt imaginea dată de atonia ureterală din TBC închisă („**prea frumoasă**”) şi rinichiul **mut**, întîlnit în pionefroza TBC; dacă baciloscopia este negativă, se va efectua UPR, iar dacă aceasta nu este posibilă, nefrectomie, deoarece examenul histopatologic poate pune diagnosticul de certitudine. Astfel, UPR se practică doar cînd imaginea urografică este incertă (rinichi mut urografic sau suspiciunea de cavernă insuficient evidențiată urografic). Uretrocistografia retrogradă este indicată în leziunile veziculelor seminale şi ale prostatei, remarcînd aspectul neregulat al veziculelor sau caverne în parenchimul prostatic; uneori poate fi pus în evidență un reflux vezico-ureteral..

US este indicată în formele parenchimatoase, pentru diferențierea unei caverne voluminoase, care nu comunică cu sistemul colector, de o tumoră renală; o altă indicație este rinichiul mut urografic, pentru a preciza dacă aspectul este pionefrotic (formațiune voluminoasă hipoecogenă) sau sclero-atrofic. Aceleaşi informații pot fi obținute şi prin **scintigrafie renală** sau **TC**.

Diagnosticul de TUG este suspicionat pe baza datelor anamnestice, simptomelor clinice, probelor biologice şi a examenului radiologic, dar numai baciloscopia pozitivă sau examenul histopatologic, care evidențiază leziuni specifice tuberculozei (la nivelul fragmentelor prelevate la biopsia mucoasei vezicale sau al piesei de exereză după nefrectomie, epididimectomie sau anexectomie), stabilesc diagnosticul de certitudine, după care se poate institui tratamentul adecvat.

Diagnosticul diferențial

Cistita sau **pielonefrita cronică nespecifică** poate mima foarte bine tuberculoza; dacă infecțiile nespecifice nu răspund la terapia adecvată, se impune căutarea BK. Cistoscopia poate evidenția leziuni specifice tuberculozei, iar urografiile sînt de obicei sugestive.

Cistita interstițială este caracterizată de polakiurie diurnă şi nocturnă şi durere suprapubiană, la umplerea vezicii; piuria lipseşte, iar bacilii tuberculozei sînt absenți.

Epididimita nespecifică acută sau cronică poate fi confundată cu tuberculoza, deşi modificări palpatorii la nivelul veziculelor seminale apar rareori în infecțiile nespecifice epididimare. Prezența bacililor în culturile de urină este diagnostică; ocazional, doar examenul histopatologic al epididimului (după ablația chirurgicală) poate stabili diagnosticul.

Calculii renali mici, evidențiați radiologic, pot sugera tipul de calcificare parenchimatoasă din tuberculoza renală, dar explorările ecografică şi urografică vor demonstra localizarea acestora în sistemul pielocaliceal.

Papilita necrozantă generează leziuni caliceale (inclusiv calcificări), care le simulează pe cele din tuberculoză. Studiile bacteriologice nu evidențiază însă bacilul Koch.

Rinichiul cu medulara spongioasă poate prezenta mici calcificări la nivelul papilelor. Calicele sînt însă precis conturate şi nu pot fi evidențiate alte stigmate de tuberculoză.

Tuberculomul renal poate fi confundat cu o **tumora renală**. Investigațiile urinare, bacteriologice şi imagistice (ultrasonografie, TC abdominală) contribuie la stabilirea diagnosticului.

Bilharzioza (**schistosomiaza**) urinară mimează foarte bine tuberculoza, deoarece prezintă adesea simptome de cistită şi hematurie. Afecțiunea trebuie să fie suspectată în ariile endemice, iar examenul parazitologic urinar evidențiază elemente specifice, alături de explorările cistoscopică şi urografică.

Complicații

Tuberculoza renală poate genera un **flegmon perinefretic**. **Litiaza renală** poate apare în contextul obstrucției sistemului colector sau al unei infecții nespecifice. **IRC** este stadiul final dacă ambii rinichi sînt afectați. Stricturile ureterale generează **ureterohidronefroză** progresivă, iar obstrucția ureterală completă poate determina lipsa de funcționalitate a rinichiului (**autonefrectomie**). TBC vezicală severă produce **fibroza** şi **contractura detrusorului**, cu stenoza ureterelor sau reflux, determinînd ureterohidronefroză. Obstrucția bilaterală a ductelor epididimare produce **sterilitate**, iar abcesul epididimului poate fistuliza către testicul şi/sau prin peretele scrotal.

Tratament

Tratamentul de bază este **medical**, iar ablația chirurgicală a unui organ infectat, dacă este indicată, reprezintă o formă de terapie adjuvantă.

Următoarele medicamente antituberculoase fac parte din prima linie de tratament: **hidrazida acidului izonicotinic** (izoniazidă, HIN), 200-300 mg/zi p.o., **rifampicină** (sinerdol, RMP), 600 mg/zi p.o., **etambutol** (ETB), 25 mg/kg/zi, 2 luni, apoi 15 mg/kg/zi p.o., **streptomicină** (S), 1 g/zi i.m., şi **pirazinamidă** 1,5-2 g/zi p.o. Tratamentul inițial este o asociere de izoniazidă, rifampicină şi pirazinamidă sau etambutol; dacă se dezvoltă rezistență la unul dintre aceste medicamente, trebuie să fie înlocuit de un altul din acest grup. În cazuri de rezistență la antituberculoasele din prima linie, următoarele medicamente pot fi luate în considerare, cu riscul unor efecte secundare toxice semnificative: acid aminosalicilic (PAS), capreomicină, cicloserină, etionamidă, viomicină.

Tratamentul modern durează 6 luni, cu 600 mg rifampicină, 300 mg izoniazidă şi 1 g pirazinamidă sau 400 mg etambutol, zilnic, timp de 2 luni, urmat de 900 mg rifampicină şi 600 mg izoniazidă, de 3 ori/săpt., timp de 4 luni.

După 3 luni de tratament, pacientul este explorat clinic (evoluția simptomelor), biologic (examenul urinii, proba Addis) şi radiologic (evoluția leziunilor tuberculoase). Dacă simptomatologia clinică a dispărut sau este mult ameliorată, proba Addis indică absența piuriei microscopice, iar examenul radiologic arată o ameliorare a leziunilor sau caracterul staționar al acestora, se va continua tratamentul menționat. Dacă după 3 luni culturile sînt încă pozitive, iar din punct de vedere radiologic este evidentă alterarea majoră a rinichiului afectat, trebuie luată în considerare nefrectomia; se recomandă ca nefrectomia pentru rinichii nefuncționali să fie efectuată după 1-2 luni de terapie medicală. Dacă, la sfîrşitul tratamentului medical, simptomele clinice, biologice şi explorarea radiologică vor arăta stingerea procesului tuberculos, pacientul poate fi considerat vindecat.

TBC vezicală este secundară afectării renale renale sau prostatice şi se vindecă adecvat în majoritatea cazurilor la care se administrează terapia antituberculoasă. Vindecarea ulcerațiilor vezicale, care nu răspund la această terapie, poate fi favorizată de electrocoagularea transuretrală sau de instilațiile vezicale cu monoxiclorosen (Clorpactin) 0,2%.

Dacă se produce diminuarea severă a capacității vezicale, se poate practica cistoplastia de mărire (ileocistoplastie, ileocecocistoplastie, sigmoidocistoplastie) sau derivația urinară.

Şi în TBC genitală, tratamentul este medical, dar dacă după mai multe luni de tratament persistă o colecție epididimară sau o fistulă, se indică epididimectomia.

Tratamentul igieno-dietetic impune o alimentație bogată în proteine şi glucide, uşor asimilabilă şi suficientă caloric, evitarea stress-ului şi păstrarea repausului; se vor administra si vitamine, protectoare hepatice si tonice generale, iar în unele cazuri este indicată cura sanatorială. Iritabilitatea vezicală poate fi combătută prin medicație antispastică.

Tratamentul chirurgical este indicat în formele avansate sau pentru corectarea sechelelor.

Nefrectomia este indicată în pionefroza TBC şi în rinichiul mastic, dar se impune şi

ureterectomia totală, datorita procesului intens de ureterită TBC. Colecțiile perinefretice apar de obicei atunci cînd rinichiul este distrus şi trebuie să fie drenate; nefrectomia trebuie să fie efectuată concomitent sau ulterior, pentru a preveni dezvoltarea unei fistule cu drenaj cronic. **Nefrectomia polară**, superioară sau inferioară, este indicată în cavernele purulente localizate polar şi se practică doar dacă ureterul este permeabil. **Speleotomia** reprezintă incizia şi drenajul unei caverne mediorenale mari, ce determină dureri prin compresiunea parenchimului şi distensia capsulei renale. În stenozele de bazinet, în care parenchimul renal nu este alterat, se poate practica **uretero-calicostomie**.

Dacă se dezvoltă o strictură ureterală, dilatațiile ureterale oferă o şansă de peste 50% de vindecare. Stenozele ureterale surprinse într-un stadiu precoce beneficiază de plasarea unei sonde ureterale autostatice de modelaj, sub tratament antituberculos şi antiinflamator steroidian. Altfel, stenozele ureterale joase beneficiază de **reimplantare ureterovezicală**, după rezecția porțiunii stenozate (**ureterocistoneostomie**) sau plastia ureterului stenozat cu grefon intestinal (**ureteroileoplastie**).

Vezica sever afectată poate genera incompetența joncțiunii ureterovezicale, pe partea neafectată; ureteroneocistostomia nu poate fi, de obicei, efectuată într-o asemenea vezică, astfel încît o formă de derivație urinară poate fi necesară.

Prognosticul este în funcție de extensia bolii şi de organele implicate, dar rata totală de control este de 98% la 5 ani. Urina trebuie să fi analizată bacteriologic la fiecare 6 luni în timpul tratamentului şi apoi în fiecare an, timp de 10 ani. Recăderile indică necesitatea reinstituirii tratamentului, nefrectomia fiind rareori necesară.

5 LITIAZA URINARĂ

Litiaza urinară se caracterizează prin prezența şi dezvoltarea de concreţiuni minerale, organice sau mixte, la nivelul căilor excretorii, de la calice pînă la meatul uretral şi ocupă locul al III-lea din punct de vedere al incidenţei afecţiunilor tractului urinar, fiind depăşită doar de infecţiile urinare şi de maladiile prostatei.

Etiopatogenie

Litiaza urinară poate fi întîlnită la orice vîrstă, dar incidența maximă este între 30-60 de ani; afecţiunea este mai frecventă la bărbaţi, raportul fiind de aproximativ 3/1.

Rolul **eredității**, incomplet precizat, este evident în unele tipuri de litiază, cum ar fi cele din acidoza tubulară renală sau cistinurie. Antecedentele familiale asociază o incidență crescută a calculilor renali; mai mult, la aceste cazuri a fost remarcată o incidență crescută a litiazelor multiple şi precoce.

În litogeneză, mediul înconjurător intervine prin **factori climatici** şi **alimentari**. Clima toridă predispune la deshidratare, prin transpirație accentuată, ceea ce determină un volum urinar scăzut şi o incidență crescută a litiazei urinare, în special a calculilor de acid uric; climatul cald expune de obicei şi la o doză crescută de radiații ultraviolete, sporind producția de vitamină D_3 şi o excreție crescută de calciu şi oxalat. Denutriția sau consumul excesiv de carne şi lactate favorizează producerea de calculi, în timp ce aportul în exces de lichide şi diureza mărită scad incidența bolii, prin diluția sărurilor ce pot cristaliza şi prin eliminarea lor mai rapidă. Ingestia sporită de sodiu este asociată cu generarea unui pH urinar acid, eliminarea urinară crescută de sodiu şi calciu şi excreția scăzută de citrat, ceea ce creşte probabilitatea cristalizării sărurilor de calciu.

În formarea unui calcul intervine un complex de factori, al căror mecanism de acțiune se intrică: creşterea concentrațiilor sărurilor urinare (hipercalciurie, hiperoxalurie, hiperfosfaturie, hiperuricozurie, cistinurie), oliguria, excreția urinară insuficientă a inhibitorilor cristalizării, variațiile pH-ului urinar, staza şi infecția urinară.

Creşterea concentrațiilor sărurilor urinare, dincolo de punctul de saturație, joacă un rol major în litogeneză. **Teoria nucleației** susține că litiaza urinară îşi are originea în cristale sau corpi străini, aflaţi în urină suprasaturată, în timp ce **teoria inhibiției cristaline** afirmă că formarea calculilor se datorează absenței sau concentrației scăzute a inhibitorilor litiazici naturali (magneziu, citrat, pirofosfat etc.).

Peste 90% din calculi conţin calciu, iar **hipercalciuria** (peste 250-300 mg/zi) este un factor important în producerea litiazei calcice. Cauzele cele mai frecvente ale hipercalciuriei sînt mobilizarea calcică osoasă (hiperparatiroidism primar, sarcoidoză, metastaze, imobilizare prelungită, acidoză tubulară renală), ingestia şi absorbția crescută de calciu (intoxicație cu vitamina D, sindrom lapte-alcaline, hipercalciurie idiopatică, calciterapie excesivă). **Hipercalciuria renală** este datorată unui defect tubular renal, ce produce excreția crescută de calciu; aceasta determină scăderea calciului seric, ce duce la un nivel crescut secundar de parathormon, care mobilizează calciu din oase şi creşte absorbția intestinală de calciu. Diureticele pot exercita un efect hipocalciuric prin scăderea suplimentară a secreției de calciu.

Frecvența litiazei oxalice (oxalat de calciu) este de aprox 60-70%. **Hiperoxaluria** (peste 30-45 mg/zi) este primară (anomalie genetică a acidului glioxilic) sau secundară (ingestie exagerată de oxalat de calciu sau precursori de oxalat, afecțiuni intestinale inflamatorii, rezecții de intestin subțire sau derivații jejunoileale, sindroame de malabsorbție, intoxicație cu etilenglicol sau metoxifluran, deficiență de piridoxină, administrare excesivă de vitamină C).

Parathormonul inhibă reabsorbția de fosfat în tubul contort proximal, astfel încît **hiperfosfaturia** din hiperparatiroidism generează hidroxiapatit, fosfat de calciu amorf şi

carbonat apatit.

Hiperuricozuria (peste 600-800 mg/zi) poate fi primară (aproximativ 25% din bolnavii cu gută) sau secundară unor distrucţii importante de nucleoproteine (leucemii, limfoame, tumori iradiate sau după chimioterapie) sau aportului alimentar crescut (cărnuri tinere, viscere, vînat, cafea, ceai, ciocolată, cacao); calculii se formează dacă urina este foarte acidă. Deficitul congenital de xantinoxidază (anomalie rară al metabolismului purinic) generează niveluri crescute de **xantină**, care poate precipita în urină; este de menţionat faptul că alopurinolul, folosit pentru a trata nefrolitiaza calcică hiperuricozurică şi litiaza urică, produce xantinurie iatrogenă.

În **cistinuria** familială, afecţiune genetică autosomal recesivă, există o absorbţie anormală a acestui aminoacid dibazic la nivelul mucoasei intestinului subţire şi se excretă cantităţi mari de cistină (peste 300 mg/zi), datorită unui defect de reabsorbţie tubulară; solubilitatea acesteia este foarte mică şi, în caz de oligurie şi pH acid, tinde să precipite.

Oliguria, consecutivă aportului hidric diminuat sau pierderilor crescute (transpiraţie, diaree cronică), favorizează litogeneza. Pacienţii cu diabet insipid nu produc calculi şi a fost observată o variaţie sezonieră în apariţia litiazei, cu incidenţă maximă vara, datorită deshidratării, cu oligurie şi concentraţie urinară crescută.

Inhibitorii cristalizării (substanţe cu acţiune solubilizantă, care inhibă cristalizarea) pot fi organici (peptide, citraţi, uree) sau anorganici (pirofosfaţi, magneziu, zinc). În litiazele calcice, concentraţia urinară de citraţi este scăzută; anomalia este întîlnită şi în infecţiile urinare cu germeni ureazici şi în tratamentul cu acetazolamidă. Deficienţa de citrat este asociată cu formarea de calculi la cei cu diaree cronică sau acidoză tubulară renală tip I (defect tubular distal) şi la pacienţi cu terapie cronică cu tiazide. Estrogenii cresc excreţia de citrat şi pot fi un factor care scade incidenţa litiazei la femei, mai ales în timpul graviditătii. Ureea creşte solubilitatea unor componenţi urinari, îndeosebi a acidului uric, fără a influenţa precipitarea calciului. Pirofosfatul, a cărui concentraţie urinară creşte după administrarea de ortofosfat, are un efect antilitogen controversat, iar magneziul este solubilizant pentru fosfatul şi oxalatul de calciu.

Variaţiile pH-ului urinar favorizează cristalizarea. Acidul uric şi sărurile sale precipită în urină acidă (pH sub 5), iar alcalinitatea favorizează solubilitatea acidului uric. Cistina are un comportament asemănător, iar un pH urinar alcalin favorizează formarea litiazei fosfatice.

Alterarea fluxului urinar şi apariţia **stazei**, aşa cum se întîmplă în unele afecţiuni (rinichiul cu medulară spongioasă, obstrucţia joncţiunii pielo-ureterale, rinichi în potcoavă, diverticul caliceal, chist caliceal, strictură ureterală, reflux vezico-ureteral, ureterocel, TBC, adenom de prostată, stricturi uretrale, vezică neurologică etc.), favorizează formarea cristalelor în urină şi, ulterior, agregarea lor.

Infecţia urinară cu germeni ureazici (*Proteus, Pseudomonas, Providencia, Klebsiella, Staphylococci* şi *Mycoplasma*) favorizează litogeneza prin secreţia a două enzime: ureaza şi proteaza. **Ureaza** hidrolizează ureea în amoniac şi bioxid de carbon, ceea ce duce la o alcalinizare importantă a urinii (pH peste 7,2), cu suprasaturarea în fosfat de amoniu şi magneziu, fiind la originea calculilor cu această compoziţie şi de fosfat de calciu. **Proteaza** lezează epiteliul căilor excretorii şi furnizează material organic, drept nucleu iniţial de precipitare cristalină. Litiazele de infecţie se observă mai frecvent la femei, iar calculii sînt adesea coraliformi.

În concluzie, pentru formarea unui calcul este necesară acţiunea conjugată a mai multor factori, importantă fiind hiperconcentraţia urinară a unei substanţe cristaloide, favorizată metabolic, mecanic, prin oligurie şi/sau infecţie. Calculii urinari sînt alcătuiţi din două componente majore: cristale de natură minerală şi o stromă sau matrice proteică (2-10%). În formarea cristalelor sînt implicate mai multe etape, ce includ nucleaţie, creştere şi agregare. Nucleaţia heterogenă (epitaxie), care necesită mai puţină energie şi se poate produce într-o urină mai puţin saturată, constă în faptul că un anumit tip de cristal favorizează nucleaţia unui

alt tip cu o structură cristalină similară; astfel, cristalele de acid uric inițiază formarea de oxalat de calciu. Componenta matriceală este compusă predominant din proteine, la care se adaugă cantități mici de hexoză şi hexozamină.

Pentru a explica litogeneza, unele teorii susțin cristalizarea primitivă, plecînd de la un nucleu de cristalizare, reprezentat de plăci Randall (depuneri calcare la nivelul papilei) sau corpusculi Carr (cristalizare în limfatice obstruate), matricea formîndu-se pasiv. Alte teorii (Boyce) afirmă că rolul principal revine formării primitive a stromei organice, cristalizarea fiind secundară.

Structura şi clasificarea calculilor

Grupul litiazelor calcice (peste 90%) este reprezentat de oxalat de calciu (60-70%) şi fosfat de calciu, deseori asociat cu fosfat amoniaco-magnezian (15-17%). Al doilea grup cuprinde calculii formați din substanțe organice: acid uric şi urați de sodiu şi amoniu (7-8%), cistină (0,5-1%), xantină etc. Litiazele mixte (oxalo-urică, oxalo-fosfatică, fosfato-uratică) sînt relativ frecvent întîlnite.

Calculii de oxalat de calciu sînt duri, rugoşi, negricioşi, deseori muriformi şi intens radioopaci. Calculii de fosfat de calciu sînt friabili, au suprafața netedă, culoare albă şi sînt radioopaci. Calculii de **struvit** (fosfat amoniaco-magnezian) sînt alb-gălbui, duri, mai puțin radiopaci. Calculii de acid uric şi urați sînt duri, de culoare gălbui-cărămizie, cu suprafața netedă şi sînt radiotransparenți. Calculii de cistină sînt netezi, gălbui, de consistență ceroasă, semiopaci. Calculii moi, relativ rar întilniti, sînt o formă particulară de litiază de infecție şi au consistență gelatinoasă; în structura lor predomină o substanță mucoidă, leucocite şi epitelii.

În categoria litiazei rare, calculii de silicat sînt asociați cu folosirea pe termen lung de antiacide, ce conțin silicați; un lucru similar se remarcă şi după terapia cu sulfonamide. Calculii de triamteren sînt radiotransparenți şi asociați cu terapia antihipertensivă ce conține această substanță. **Indinavir** este cel mai comun inhibitor de protează (tratament eficient al sindromului de imunodeficiență dobîndită), ce determină calculi de culoare roşie-brună, friabili şi radiotransparenți la pînă la 6% din pacienții la care este administrat.

După localizare, calculii pot fi caliceali şi/sau bazinetali, ureterali, vezicali, uretrali şi prostatici, iar după număr, calculii pot fi unici (60%) sau multipli. Clasificarea Guyon distinge „litiaza de organism", în etiologia căreia domină cauzele de ordin general, metabolic şi „litiaza de organ", favorizată de stază şi infecție.

Calcificările din parenchimul renal (**nefrocalcinoză**) determină rareori simptome şi, evident, nu reprezintă indicații pentru formele tradiționale ale terapiei urolitiazei. Nefrocalcinoza este frecvent întîlnită în acidoza tubulară renală şi hiperparatiroidism, dar poate apare şi în tubii colectori dilatați din rinichii cu medulara spongioasă, absorbția intestinală crescută de calciu (sarcoidoză, hiperparatiroidism, aport excesiv de vitamină D), afecțiuni cu distrucție osoasă (hiperparatiroidism, leziuni osteolitice, mielom multiplu) sau traumatisme renale (calcificări ale țesutului necrotic).

LITIAZA RENO-URETERALĂ

Calculii **bazinetali** şi/sau **caliceali** pot fi unici sau multipli, uni- sau bilaterali. Calculii mici pot fi eliminați prin căile excretorii, dacă nu există vreun obstacol subiacent. Calculul ramificat la nivelul sistemului pielocaliceal este denumit **coraliform**; în etiologia acestui tip de litiază, domină infecția (75%), urmată de anomaliile de organ (15%) şi de cele metabolice (10%).

Calculii **ureterali** au origine renală, de unde migrează în ureter; formarea in situ este foarte rară, fiind consecința unui obstacol (stenoză postoperatorie, ureterocel), cu stază consecutivă. Particularitățile anatomice favorizează stagnarea calculilor la nivelul JPU, la încrucişarea cu vasele iliace sau în porțiunea intramurală a ureterului. Prin obstrucția pe care o generează, calculul ureteral are un răsunet major asupra rinichiului, alterîndu-l mai rapid decît un calcul pielic.

Calculul determină de obicei **dilatația** căilor excretorii supraiacente (hidrocalicoză, hidronefroză, ureterohidronefroză), cu **atrofia** consecutivă a parenchimului renal. **Infecția**, asociată frecvent ca element etiologic sau evolutiv, este un factor important de agravare a leziunilor anatomo-patologice, accelerînd distrugerea morfofuncțională a rinichiului.

Nefrita litiazică este o consecință a hiperpresiunii endocavitare, cu reflux pielointerstițial şi pielocanalicular. Inițial se observă infiltrația interstițială limfoplasmocitară şi fibroblastică, culminînd apoi cu sclero-atrofia parenchimului renal. **(Uretero)hidronefroza litiazică** este determinantă de obstrucția incompletă a JPU sau ureterului; cavitățile se dilată, iar parenchimul este comprimat, subțiat şi treptat compromis. Uneori, litiaza poate fi secundară unei hidronefroze congenitale, diferențierea avînd consecințe terapeutice. **Rinichiul mic sclero-atrofic** este mai rar observat şi este consecința unei obstrucții acute a căii urinare; creşterea bruscă a presiunii endocavitare duce la suprimarea fluxului sanguin, cu ischemie renală consecutivă.

În cazul asocierii infecției urinare (50%), leziunile evoluează mult mai rapid, deoarece la agresiunea prin hiperpresiune se adaugă distrucția supurativă. În funcție de amploarea leziunilor apar **pielonefrita litiazică**, în care rinichiul îşi păstrează valoarea funcțională, **uropionefroza** (hidronefroza cu urină tulbure) sau **pionefroza** (distrucția supurativă a cavităților şi parenchimului, cu perinefrită consecutiva), în care rinichiul, mărit de volum, boselat, prezintă cavități dilatate, comunicante, pline cu puroi, calculi şi material amorf.

Tablou clinic

Foarte frecvent, litiaza renoureterală se manifestă prin **durere lombară**. În calculii pielici şi/sau caliceali, se întîlneşte durerea surdă, suportabilă, localizată în unghiul costo-muscular (**nefralgie**).

Colica nefretică este cauzată de obicei de calculi mici, migratori, care obstruează JPU sau ureterul; obstrucția devine brusc completă, cînd se adaugă edemul mucoasei, în contact cu calculul, şi spasmul; deasupra obstacolului complet, urina în stază provoacă hiperpresiune şi distensie bruscă a bazinetului. Colica renală este de obicei determinată de distensia sistemului colector, în timp ce durerea renală necolicativă este determinată de extensia capsulei renale. Colica se caracterizează printr-o durere paroxistică, violentă, cu sediu lombar (unghiul costovertebral) şi iradiere descendentă spre flanc, fosa iliacă, regiunea inghino-femurală şi organele genitale; durerea poate fi exacerbată de consumul de lichide. Diferențierea de alte colici abdominale, mai ales în localizările atipice ale durerii (flanc, fosă iliacă, hipocondru), poate fi uşurată de asocierea unor semne urinare: **hematurie**, de obicei moderată, mai rar **piurie**, **polakiurie** şi **imperiozitate micțională**; cînd survine pe rinichi unic (chirurgical, congenital sau funcțional), apare **anuria**. Se pot întîlni fenomene digestive (**vărsături**, **meteorism abdominal**) şi cardiovasculare (**bradicardie**, **paloare**). Pacienții sînt în continuă mişcare, în căutarea unei poziții antalgice; această agitație motorie este în contrast cu adinamia celor cu afecțiuni acute peritoneale. Durata colicii este variabilă, durerea încetînd atunci cînd se restabileşte fluxul urinar (eliminarea spontană a calculului, dispariția spasmului şi a edemului). Atipia durerilor (localizare, iradiere) impune diferențierea de apendicita acută, colica biliară, ocluzia intestinală, lombosciatică etc.; examenul clinic şi ultrasonografia în urgență, pot evita atitudini terapeutice neadecvate (apendicectomie etc.).

În cadrul situațiilor speciale, calculii asociați cu un **rinichi transplantat** sînt rari. Colica renală clasică nu este întîlnită la aceşti pacienți (nervii perirenali sînt interceptați la recoltarea rinichiului), care sînt de obicei internați cu suspiciunea de rejet al grefei renale; diagnosticul corect se stabileşte doar după evaluare ultrasonografică şi radiologică. În timpul **sarcinii** există considerațiile speciale legate de pericolul potențial al expunerii la radiație (în special în primul trimestru), medicamente, anestezie şi intervenții chirurgicale. Investigația inițială este ultrasonografia renală; dacă este absolut necesară, explorarea radiologică impune o protecție adecvată. Pentru a înlătura obstrucția tractului superior, plasarea unui stent ureteral autostatic

sau a unei nefrostomii percutanate pot fi efectuate sub anestezie locală, iar tratamentul definitiv poate fi amînat după naştere.

Piuria este un semn obiectiv întîlnit în cazul urolitiazei complicată cu infecţie urinară, iar asocierea cu durere lombară şi **febră** reprezintă o urgenţă urologică; semnele clinice de **urosepsis** includ tahicardie, hipotensiune şi vasodilataţie cutanată.. Piuria izolată poate fi uneori singurul indiciu pentru prezenţa unui calcul coraliform.

Există şi posibilitatea unei evoluţii asimptomatice; **calculul latent** este fie mic, imobil, fixat într-un calice, fie foarte mare, mulînd cavităţile (coraliform). Posibilitatea ca după o evoluţie asimptomatică îndelungată, litiaza urinară să se manifeste printr-un sindrom de **insuficienţă renală cronică**, este relativ rar întîlnită; apare cînd litiaza este bilaterală sau pe rinichi unic, ca rezultat al distrucţiei hidrostatice şi/sau infecţioase a parenchimului renal.

O formaţiune pseudotumorală abdominală (**nefromegalie**) poate fi palpabilă la pacienţi cu litiază urinară obstructivă pe termen lung şi hidronefroză severă.

Investigaţii paraclinice

Sumarul de urină (sedimentul) sau cristaluria provocată, dacă evidenţiază cristale, vor orienta asupra structurii chimice posibile a calculului; în acelaşi sens, se dozează anumite elemente (calciu, acid uric, oxalat, cistină, citrat, sodiu, creatinină, magneziu, fosfat, uree, clor potasiu) în urina din 24 de ore şi se determină volumul urinar. Determinarea pH-ului urinar poate fi utilă pentru diagnostic (pH-ul acid sugerează litiază urică, iar pH-ul alcalin, litiază fosfatică) şi tratament. Proba Addis şi examenul citobacteriologic evidenţiază prezenţa hematiilor, leucocitelor şi, eventual, a bacteriilor, iar urocultura şi antibiograma vor furniza date utile tratamentului în litiazele septice.

Uricemia (normal 3-5 mg%) este crescută la aproximativ jumătate din bolnavii cu litiază urică. Evidenţierea unei hipercalcemii (peste 2,6 mmol/L) impune cercetarea cauzelor posibile (hiperparatiroidism, mielom, sarcoidoză, metastaze osoase etc.); în plus, se pot determina fosforemia şi oxalemia. Funcţia renală trebuie investigată (creatinină serică, uree sanguină, probe de clearance), mai ales în litiazele bilaterale sau pe rinichi unic, iar în cazurile cu insuficienţă renală şi/sau vărsături este necesară determinarea ionogramei sanguine.

Analiza compoziţiei chimice a calculului, eliminat spontan sau extras, prin cristalografie cu raze X şi spectroscopie cu infraroşii, ajută la precizarea formei etiologice şi la stabilirea unei conduite terapeutice profilactice.

Examenul radiologic este absolut necesar pentru precizarea diagnosticului. Pe **RRVS** sînt vizibili calculii care conţin calciu (peste 90%); cei de fosfat şi oxalat de calciu sînt intens opaci, calculii de struvit şi de cistina sînt semiopaci, iar cei de acid uric, uraţi şi calculul moale sînt radiotransparenţi. RRVS stabileşte mărimea, forma, numărul şi topografia probabilă a calculilor. Alte imagini opace, cu localizare în aria aparatului urinar, pot crea confuzii: fleboliţi, ganglioni calcificaţi, calcificări ovariene sau uterine, calculi biliari sau pancreatici; filmele în incidenţă oblică sau din profil diferenţiază calculii biliari de litiaza renală dreaptă.

RRVS – Calcul coraliform stîng

UIV localizează opacităţile suspectate drept calculi urinari, evidenţiază calculii radiotransparenţi şi apreciază răsunetul litiazei asupra căilor excretorii şi a rinichiului.

Calculul radiotransparent apare ca o imagine lacunară bine conturată, înconjurată de substanță de contrast. Valoarea funcțională a rinichiului este apreciată după rapiditatea şi intensitatea opacifierii sistemului colector. Eliminarea întîrziată a substanței de contrast trădează un deficit funcțional, iar absența de eliminare pe clişee tardive (2-6 ore) obiectivează distrucția morfofuncțională a rinichiului (pionefroză, scleroatrofie, hidronefroză gr. III), care este „mut" urografic. Modificările morfologice, consecutive litiazei (staza, dilatația, reducerea grosimii parenchimului) sînt vizibile urografic; de asemenea, se pot evidenția şi anomalii (hidronefroză congenitală, rinichi în potcoavă, ureterocel etc.), care generează aşa-numita „litiază de organ".

Efectuată în urgență, pentru diagnosticul diferențial al colicii nefretice (cu ocluzia intestinală, apendicita acută etc.), UIV va înregistra frecvent imagini de rinichi alb (nefrogramă, cînd hiperpresiunea intrapielică încetineşte fluxul urinar intratubular) şi rinichi mut urografic (formarea urinii încetează la echilibrarea presiunii de filtrare glomerulară cu cea intrapielică).

Ureteropielografia retrogradă şi **pielografia anterogradă** sînt rar folosite şi ajută la identificarea calculilor radiotransparenți şi aprecierea permeabilității ureterului. Explorările izotopice sînt rar utilizate în cazurile în care UIV nu poate fi efectuată şi în rinichiul mut.

Ultrasonografia, coroborată cu RRVS, poate fi la fel de eficientă ca o UIV în stabilirea diagnosticului. Ureterul distal este uşor vizualizat prin fereastra acustică reprezentată de o vezică plină, putîndu-se astfel evidenția şi mici calculi, neobservați la UIV.

Tomografia computerizată spirală, fără contrast, este considerată modalitatea imagistică de elecție în caz de colică nefretică, fiind rapidă şi, în prezent, mai puțin costisitoare decît o UIV, mai ales că poate fi efectuată la cazurile la care aceasta este contraindicată (alergie la substanța de contrast, creatinină serică peste 200 μmol/L, tratament cu *metformin* sau mielom multiplu); în plus, evidențiază şi alte structuri peritoneale şi retroperitoneale şi este utilă cînd diagnosticul este incert. Aceste imagini nu dau însă detalii anatomice importante în planificarea intervenției (cum ar fi un sistem colector bifid), comparativ cu UIV.

Diagnostic diferențial

În formele cu **sindrom algic** acut, trebuie să fie făcut un diagnostic diferențial complet al abdomenului acut, incluzînd apendicita acută, sarcina ectopică, chistul ovarian rupt sau torsionat, ocluzia intestinală, embolia arterei renale şi anevrismul aortei abdominale; colica nefretică poate fi confundată cu o colică biliară sau colecistită pe partea dreaptă şi cu gastroduodenită, ulcer peptic, pancreatită acută sau diverticulită acută pe partea stîngă, mai ales dacă sînt prezente concomitent simptome gastrointestinale. O examinare abdominală completă trebuie să excludă şi alte cauze de durere abdominală, ce includ tumori abdominale, discopatii lombare şi graviditatea, cu iminența de avort sau de naştere prematură. Obstrucția joncțiunii pieloureterale, dobîndită sau congenitală, poate determina simptome similare, ce apar adesea intermitent, după consumul unor cantități mari de lichide, iar la cazurile care asociază şi hematurie macroscopică, nu trebuie uitată posibilitatea unei papilite necrotice.

Calculii din ureterul inferior determină durere, care iradiază către regiunea inghinală sau testicul la bărbat şi labia mare la femeie, iar diagnosticul diferențial trebuie să includă hernia inghinală complicată, torsiunea cordonului spermatic, epididimita sau orhita. Calculi din ureterul intramural pot mima cistită, prostatită sau uretrită, deoarece produc durere suprapubiană, polakiurie, imperiozitate micțională, disurie sau hematurie macroscopică. La femei, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu durerea menstruală şi pelviperitonita. Stenozele ureterului distal, după iradiere sau postoperatorii, se pot însoți de simptome similare.

În formele **febrile** se impune diferențierea de pionefroze cu altă etiologie, pionefrite sau perinefrite supurate.

Formele clinice cu **rinichi mare** impun diferențierea de tumori, hidronefroze primitive şi nefromegalii de altă natură.

Calculii urinari radiotransparenți pot fi confundați la UIV cu alte defecte de umplere, cum ar fi cheaguri de sînge, tumori ale tractului urinar superior sau conglomerate fungice.

Prezența unui calcul pe radiografie nu exclude concomitența altor leziuni; astfel, litiaza poate fi asociată tuberculozei renale, cancerului renal, rinichiului polichistic sau unor anomalii congenitale, care determină stază şi favorizează litogeneza (hidronefroză, ectopii sau fuziuni renale, megaureter, ureterocel).

Evoluție, complicații

Calculii mici, care migrează, sînt agresivi pentru rinichi, prin obstrucția ureterului, mai ales atunci cînd nu sînt suficient de mici pentru a fi eliminați spontan (diametru sub 4-5 mm). Calculii caliceali sau pielici şi mai ales cei coraliformi sînt tolerați clinic multă vreme, dar degradează lent parenchimul.

Litiaza renoureterală poate genera complicații mecanice (hidronefroză, anurie) şi infecțioase (pielonefrită, pionefroză).

Anuria calculoasă este o urgență majoră de diagnostic şi tratament, fiind o consecință a obstrucției ureterale complete, cînd aceasta apare pe rinichi unic (congenital, chirurgical sau funcțional). Diagnosticul este sugerat de colica nefretică asociată cu anurie (vezică goală la cateterism uretral), iar US reno-vezicală, RRVS, cateterismul ureteral bilateral, UPR, alături de creşterea progresivă a ureei sanguine şi a creatininei serice îl confirmă. Tratamentul vizează dezobstrucția de urgență a căilor urinare (sondă ureterală sau nefrostomie percutanată), înainte de instalarea leziunilor renale ireversibile.

(Uretero)hidronefroza litiazică apare prin obstrucția incompletă a JPU sau a ureterului, iar diagnosticul se precizează urografic. Evoluează spontan spre atrofie şi distrugere totală a parenchimului prin scleroză (mutism urografic).

Pielonefrita litiazică se poate manifesta acut prin durere lombară iradiată, piurie, febră şi frison, iar hemocultura este frecvent pozitivă. De obicei, pielonefrita litiazică se cronicizează şi se caracterizează prin simptomatologie ştearsă, întretăiată de acutizări, care, în caz de bilateralitate, grăbesc instalarea insuficienței renale, consecință a sclerozei renale interstițiale.

Pionefroza calculoasă se manifestă prin durere lombară, febră, frison, piurie marcată şi rinichi palpabil. Urografia evidențiază un rinichi mut şi precizează valoarea morfofuncțională a rinichiului opus, element esențial în stabilirea indicației terapeutice (nefrectomie).

Ruptura fornixului caliceal nu este o asociere rară cu un calcul ureteral complet obstructiv şi poate duce la apariția unei colecții perinefretice (urinom).

Tratament

În **colica nefretică**, obiectivele tratamentului de urgență sînt calmarea durerii, suprimarea spasmului, diminuarea edemului şi a hiperpresiunii pielice; restricția hidrică (500 mL/zi) diminuă diureza şi, implicit, a presiunii din sistemul colector renal. Pentru reducerea edemului şi controlul durerii se administrează antiinflamatorii nesteroidiene (indometacin, diclofenac, Ketoprofen), eventual asociate cu un spasmolitic (Scobutil, No-spa, Piafen 1-3 fiole/zi, i.v. sau i.m., Scobutil compus i.v. lent). Dacă durerea nu cedează şi se exclude abdomenul acut chirurgical, se pot administra analgezice morfinice (Petidină (Mialgin) 1 fiolă i.m. de 2-3 ori/zi, Pentazocină (Fortral) 1 fiolă i.m. de 3-4 ori/zi, Tramadol). În caz de eşec al acestei terapii, se impune cateterismul ureteral, care, dacă depăşeşte obstacolul, evacuează urina în stază; dacă tentativa de cateterism eşuează, este indicată inserția temporară a unei sonde de nefrostomie percutanată..

Există două forme severe de colică nefretică, care necesită intervenția urologică de urgență. În colica nefretică **febrilă**, există o retenție de urină infectată în amonte de obstacol (ureterohidronefroză infectată), ceea ce poate genera rapid o stare septică gravă (urosepsis); antibioterapia singură nu este eficace şi se impune decompresiunea promptă (cateterism ureteral sau nefrostomie percutanată). În colica nefretică urmată de **anurie**, este de asemenea

necesară dezobstrucția de urgență a sistemului colector afectat.

Pentru pacienții cu calculi ureterali, la care se aşteaptă eliminarea spontană, se pot administra supozitoare sau tablete de diclofenac, 50 mg de două ori pe zi, 3-10 zile, pentru reducerea edemului ureteral şi a riscului de apariție a colicii nefretice.

Tratamentul medical al litiazei urinare urmăreşte menținerea unei concentrații urinare scăzute prin cură de diureză, corectarea pH-ului urinar şi ameliorarea unor tulburări metabolice cu rol în litogeneză prin regim alimentar sau medicație adecvată. În general, 50% din pacienți prezintă litiază urinară recidivată, în decurs de 5 ani, dacă nu se aplică vreo intervenție profilactică.

Cura permanentă de diureză urmăreşte scăderea concentrației sărurilor în urină, împiedicînd astfel cristalizarea şi precipitarea acestora; acționează şi mecanic, prin fluxul urinar crescut, favorizînd eliminarea spontană a calculilor mici. Trebuie obținută o diureză de peste 2 L/zi, prin ingestia sporită de apă, ceaiuri diuretice, compoturi, sucuri de fructe, ape minerale hipotone şi este recomandabilă corectarea oliguriei fiziologice nocturne prin ingestia de lichide la culcare şi, eventual, în timpul nopții. Cura hidrominerală în stațiuni balneare (Călimăneşti, Olăneşti, Căciulata, Covasna) este de asemenea indicată.

Corectarea pH-ului se face prin alcalinizarea urinei în litiazele acide (acid uric, urați, cistină) sau acidifierea acesteia în litiazele alcaline (fosfat de calciu, struvit); în acestea din urmă este necesar şi un tratament susținut şi prelungit al infecției urinare. Modificarea agresivă a pH-ului poate însă favoriza formarea unor concrețiuni cu altă structură chimică decît cea inițială. **Regimul alimentar** are o valoare relativă, astfel încît se recomandă a fi echilibrat, fără restricții inutile şi fără abuzuri, cu contribuții din toate grupele alimentare; sînt indicate şi evitarea sedentarismului, a alcoolului şi a calciterapiei excesive. În funcție de compoziția chimică a calculului (analiza chimică a celui eliminat spontan sau extras chirurgical sau, orientativ, după radiodensitate şi cristalurie), se impun măsuri terapeutice specifice.

În **litiaza fosfo-** şi **oxalo-calcică**, aportul de calciu nu trebuie să fie restricționat, dacă nu există motive foarte puternice pentru această indicație; necesarul zilnic de calciu este de 1000 mg/zi. Dacă există hipercalciurie, regimul alimentar cuprinde reducerea moderată a lactatelor, brînzeturilor, hidrocarbonatelor şi se limitează absorbția intestinală de calciu (fitat de sodiu, fosfat neutru de sodiu 2,5 g/zi – Neutraphos sau K-Phos) sau se creşte reabsorbția sa tubulară (hidroclorotiazidă 2 cp. la 12 ore, asociată eventual cu magneziu); se mai poate administra citrat alcalin (citrat de potasiu, citrat de sodiu şi potasiu sau citrat de potasiu şi magneziu), iar uneori este utilă terapia cu ortofosfat, la pacienții care nu tolerează tiazide. Diminuarea oxaluriei se face prin evitarea alimentelor bogate în oxalat (rubarbă, spanac, cacao, frunze de ceai, nuci) şi administrare de vitamină B_6 (100 mg/zi, în cure intermitente). În caz de hiperparatiroidism se recomandă exereza adenomului paratiroidian, iar dacă coexistă hiperuricozurie, se administrează Alopurinol 300-600 mg/zi, evitînd astfel efectul „salting-out" (precipitare a oxalatului sau fosfatului de calciu în jurul unui nucleu de acid uric).

Calculii de struvit impun, pe lîngă tratamentul chirurgical, combaterea infecției urinare, după identificarea germenului şi antibiogramă. Se mai recomandă acidifierea urinilor cu clorură de amoniu (Diurocard) 1 g de 2-3 ori/zi sau metionină 0,5 g de 2-3 ori/zi, alături de cură de diureză intensă şi prelungită. Acidul acetohidroxamic (Lithostat) inhibă reversibil ureaza bacteriană, scăzînd nivelul urinar de amoniu şi acidifiind consecutiv urina; administrarea uzuală este de o tabletă de 250 mg de 3-4 ori/zi (doza totală: 10-15 mg/kg/zi).

Litiaza urică beneficiază de tratament medical, fiind posibilă dizolvarea calculilor de acid uric pur. Se recomandă cură de diureză cu ape alcaline şi hipotone (Căciulata, Borsec, Covasna) şi regim alimentar hipoproteic, cu restricție pentru carnea de miel, purcel, viței, vînat, peşte, măruntaie şi bogat în fructe şi legume, cu evitarea alcoolului. Alcalinizarea urinii la un pH de 6,4-6,8 se face cu bicarbonat de sodiu sau potasiu, citrat de potasiu sau citrat de sodiu şi potasiu (Uralyt-U); alternativ, sucul de citrice (lămîie etc.) alcalinizează urina, iar

reducerea hiperuricemiei se face prin administrare de Alopurinol (inhibitor de xantinoxidază) 300 mg/zi, care reduce atît nivelul seric cît şi cel urinar de acid uric. Alcalinizarea i.v. este eficientă cu lactat de sodiu 1/6 molar.

Litiaza cistinică, este foarte rară şi impune cură de diureză intensă (peste 3 L/zi), cu densitate urinară sub 1010, şi restricție moderată de proteine. Se administrează acetazolamidă 500 mg/zi şi se alcalinizează urina, la pH de 7,5-7,8, prin administrare de citrat de potasiu. Solubilizarea cistinei se poate încerca prin administrarea de D-penicillamină (Cuprenil), dar se impune precauție pentru că pot apare granulocitopenie, sindrom nefrotic, glomerulonefrite, erupții eritematoase cutanate etc.; o doză inițială de 250 mg/zi, divizată în 3-4 prize, înainte de mese, poate reduce efectele secundare severe, dar poate fi crescută gradual la 2 g/zi. Mai bine tolerată este mercaptopropionilglicina (Thiola), un agent reducător; doza inițială este de 200-300 mg de 3 ori/zi, controlată prin dozări repetate ale cistinuriei. O alternativă terapeutică este reprezentată de administrarea de Captopril 75-150 mg/zi.

Tratamentul invaziv este indicat în cazurile de litiază, care provoacă dureri, sau complicate cu fenomene de obstrucție şi/sau infecție şi care amenință funcționalitatea rinichiului. Orice calcul, ale cărui dimensiuni (peste 1 cm) şi formă nu favorizează eliminarea sa spontană, trebuie abordat prin ESWL, ureteroscopie sau extras percutanat; excepție fac calculii de acid uric, necomplicați, ce pot fi lizați prin tratament medical. La toți pacienții cu urocultură pozitivă sau cînd există suspiciunea unei infecții urinare, antibioterapia trebuie să fie începută înainte de procedura de extragere a calculului. La gravide, este preferat drenajul urinar pe termen lung, cu sondă ureterală autostatică sau de NSP, urmînd ca tratamentul definitiv să fie efectuat după naştere.

ESWL este prima indicație de tratament pentru calculii renali mai mici de 2 cm, deşi calculii caliceali inferiori au şanse mai mici de rezolvare prin această metodă. Calculii ureterali pot fi tratați prin ESWL in situ (fără manipularea calculului); sondele ureterale autostatice nu facilitează eliminarea calculilor, dar asigură drenajul renal. Majoritatea fragmentelor litiazice se elimină într-un interval de 2 săpt., iar o RRVS de control, după 3 luni, stabileşte eventuala necesitate a terapiei adiționale.

Alternativa modernă a tratamentului chirurgical este **nefrolitotomia percutanată** (NLP), care permite extragerea percutanată a calculilor renali şi ureterali proximali. Este tratamentul de elecție pentru calculii coraliformi, litiaza pielo-caliceală multiplă, calculii bazinetali mari (peste 2 cm) şi cei care nu se fragmentează prin ESWL şi litiaza asociată cu obstrucție; traiectul percutanat permite şi abordarea calculilor ureterali lombari prin **ureteroscopie anterogradă**. Metoda presupune puncția unui calice posterior, ghidată fluoroscopic şi/sau ultrasonografic, urmată de dilatația traiectului, fragmentarea şi extragerea fragmentelor litiazice. Metoda permite obținerea rapidă a unui status „stone-free" (absența fragmentelor restante); complicațiile NLP, rare, dar potențial severe, sînt hemoragice, infecțioase, perforațiile sistemului colector şi leziunile organelor vecine.

Alcalinizarea intrarenală poate fi efectuată într-un sistem colector de joasă presiune, printr-un tub de nefrostomie percutanată sau cateter retrograd, folosind bicarbonat de sodiu sau tromethamine, care aduc pH-ul urinar în zona 8-10,5, fiind efectiv în special în litiaza urică şi cistinică. Calculii de cistină pot fi dizolvați şi cu soluții de tioli (D-penicilamină, N-acetilcisteină şi alfa-mercaptopropionilglicină). Disoluția calculilor de struvit se poate realiza prin acidifiere intrarenală, ce poate fi obținută cu hemiacidrin (Renacidin), ce conține acid acetohidroxamic, care inhibă acțiunea ureazei bacteriene, reducînd astfel pH-ul urinar (pînă la 4) şi scăzînd probabilitatea de precipitare.

Ureteroscopia retrogradă este foarte eficientă pentru calculii ureterali inferiori, cu rate „stone-free" ce depăşesc 90%. Calculii ce măsoară mai puțin de 8 mm sînt adesea extraşi intacți, iar cei mai mari beneficiază de o formă de litotriție endoscopică.

Morbiditatea inciziei, perinefrita scleroasă postoperatorie şi eficiența tehnicilor menționate mai sus au făcut ca **intervențiile chirurgicale deschise** să fie rar indicate; aceasta

se întîmplă în cazul eşecului sau contraindicaţiilor tehnicilor minim invazive, deşi intervenţiile **retroperitonescopice** sau **laparoscopice** sînt o alternativă în acest sens. Obiectivele urmărite sînt ablaţia completă a calculilor, conservarea parenchimului renal şi corectarea anomaliilor ce favorizează litogeneza şi sînt realizate prin operaţiile conservatoare (**pielolitotomie**, **nefrolitotomie**, **ureterolitotomie**), asociate uneori cu intervenţii de corectare a unor anomalii (pieloplastie, secţiune de vas aberant etc.). Este preferabilă ablaţia calculilor prin pielotomie posterioară, pentru că nefrotomia, care lezează parenchimul, va fi rezervată calculilor caliceali mari, care au balonizat calicele, atrofiind parenchimul, sau cazurilor cu bazinet inabordabil (intrasinusal); în cazurile de litiază multiplă, pielotomia se asociază cu nefrotomia. **Nefrolitotomia anatrofică** este uneori indicată pentru calculii coraliformi complecşi; pentru a obţine acces la întregul sistem colector, se face o incizie longitudinală pe marginea convexă a rinichiului, iar ocluzia arterei renale, urmată de refrigeraţia renală, oferă confort în timpul intervenţiei.

Nefrectomia parţială este indicată în cazurile cu distrucţii importante parenchimatoase, limitate la polii renali (hidrocalicoză, eventual infectată, cu parenchim atrofic). **Nefrectomia totală** este justificată de distrucţia morfofuncţională a rinichiului (pionefroză, hidronefroză gradul III, uropionefroză, rinichi sclero-atrofic).

În concluzie, pentru litiaza renală complexă (multiplă pielocaliceală, coraliformă) indicaţiile de tratament sînt, în ordine, NLP, NLP + ESWL sau chirurgie deschisă. Pentru calculii bazinetali mai mari de 2 cm se recomandă NLP, iar pentru cei cu dimensiuni sub 2 cm se indică ESWL; inserţia unui cateter ureteral autostatic, înainte de ESWL, este recomandată pentru a evita acumularea de fragmente litiazice, ce obstruează ureterul (*steinstrasse*).

Pentru calculii ureterali lombari, indicaţiile de tratament sînt, în ordine ESWL, ureteroscopie anterogradă sau retrogradă; pentru calculii ureterali iliaci se recomandă efectuarea ureteroscopiei retrograde, iar pentru litiaza ureterală pelvină sînt indicate ureteroscopia retrogradă sau ESWL.

Rinichii în potcoavă pot fi trataţi în concordanţă cu principiile de tratament litiazic prezentate mai sus. Procedurile recomandate pentru rezolvarea calculilor din rinichi transplantaţi sînt ESWL şi NLP. Pentru rinichii aflaţi în ectopie pelvină, sînt indicate ESWL sau chirurgia laparoscopică, iar la pacienţii obezi, opţiunile sînt ESWL, NLP sau chirurgia deschisă. La pacienţii cu obstrucţia JPU, calculii pot fi extraşi în acelaşi timp cu corectarea anomaliei de evacuare, fie prin endopielotomie percutanată sau prin chirurgie reconstructivă deschisă.

LITIAZA VEZICALĂ

Marea majoritate a calculilor vezicali se formează pe loc („litiază de organ"), datorită unui obstacol subvezical (stricturi uretrale, adenom de prostată, cancer de prostată, scleroza colului vezical) sau altor cauze locale (diverticul vezical, leziuni ale mucoasei vezicale); doar o mică parte din calculii vezicali sînt migraţi din rinichi. Corpi străini, cum ar fi catetere Foley şi sonde ureterale autostatice pot servi ca promotori pentru calculi. Asocierea infecţiei urinare este o altă condiţie favorizantă. Aceste particularităţi etiopatogenice explică incidenţa mai mare a calculilor vezicali la bărbaţi peste 50 de ani.

Calculii pot fi unici sau multipli, iar incidenţa calculilor de infecţie (struvit, fosfat de calciu) este mai mare decît la rinichi, dar se întîlnesc şi calculi de acid uric şi uraţi şi de oxalat de calciu. Calculii provoacă o iritaţie mecanică a mucoasei vezicale, iar în caz de infecţie apar leziuni inflamatorii (edem, congestie intensă, uneori ulceraţii). În cazul unei evoluţii îndelungate, procesul inflamator şi fibroza cuprind stratul muscular al peretelui vezical şi chiar atmosfera grăsoasă perivezicală (pericistită).

Simptomatologie

Obişnuit, litiaza vezicală se manifestă prin durere, hematurie terminală şi polakiurie; toate acestea sînt accentuate de mişcările bruşte, avînd un caracter provocat, iar repausul

ameliorează suferința. **Durerea** este obişnuit hipogastrică, iradiază spre glandul penian şi perineu şi se accentuează spre sfîrşitul micțiunii şi postmicțional. **Hematuria** este moderată şi cu caracter terminal, fiind mai rar întîlnită. **Polakiuria** este predominant diurnă. Asocierea infecției duce la apariția simptomelor şi semnelor de cistită: piurie, dureri micționale, polakiurie; mai rar întîlnite sînt întreruperea jetului urinar sau retenția de urină.

Uneori nu există decît tulburări de evacuare vezicală, generate de afecțiunea obstructivă, uretrală sau prostatică.

Diagnostic

La examenul clinic, cateterismul uretral cu instrument metalic (Benique) permite perceperea unui corp dur şi rugos intravezical. **US vezicală** permite stabilirea rapidă a diagnosticului, prin evidențierea unei imagini hiperecogene, cu con de umbră posterior, care este mobilă cu modificarea poziției corpului; în plus, se pot identifica elemente sugestive pentru stabilirea etiologiei (adenom periuretral, retenție de urină, corp străin etc.). Calculii radioopaci (75%) sînt vizibili pe RRVS, proiectîndu-se în **aria vezicală**; cei radiotransparenți se observă pe **cistografia urografică**, ca imagini lacunare bine conturate, înconjurate de substanță opacă. **Cistoscopia** este mijlocul cel mai sigur de a preciza existența calculilor vezicali, cu numărul şi forma lor.

Tratament

Tratamentul îşi propune extragerea calculului şi înlăturarea cauzei litogene locale. Îndepărtarea calculilor se poate realiza prin **litotriție endoscopică** (calculi mici, friabili) electrohidraulică, ultrasonică, pneumatică sau mecanică, urmată de extragerea fragmentelor, sau prin **cistolitotomie**. Al doilea obiectiv terapeutic impune, după caz, uretrotomie internă optică în caz de stricturi uretrale, adenomectomie sau rezecție endoscopică (scleroză de col vezical, adenom, cancer de prostată).

CALCULII PROSTATICI ŞI AI VEZICULELOR SEMINALE

Calculii prostatici se dezvoltă în acinii glandei sau în geodele unei prostate patologice şi trebuie deosebiți de calculii uretrei prostatice. Calculii prostatici se formează prin impregnarea corpilor amilacei cu săruri de calciu (fosfat şi carbonat de calciu).

Calculii sînt mici, multipli şi, frecvent, asimptomatici, fiind descoperiți incidental cu ocazia unei radiografii de bazin, rezecții transuretrale sau adenomectomii; sînt de culoare brun-gri la rezecția transuretrală a prostatei şi sînt localizați la marginea adenomului excizat chirurgical. Prezența lor poate favoriza o inflamație cronică a prostatei, manifestată prin disurie, polakiurie, dureri perineale, şi poate evolua spre supurația glandei.

Diagnosticul este sugerat de examenul digital rectal, la care se percep crepitații la nivelul prostatei. Radiografia de bazin evidențiază opacități mici, situate în aria prostatei, dispuse difuz sau, caracteristic, în inel sau potcoavă. Calculii mari pot fi confundați cu un neoplasm de prostată, dar glanda este mobilă, iar radiografia de bazin sau ultrasonografia transrectală ajută la stabilirea diagnosticului.

Tratamentul este necesar doar atunci cînd coexistă o altă afecțiune prostatică (adenomectomie şi evacuarea calculilor) sau cînd apar complicații (incizie şi drenaj într-un abces de prostată).

Calculii veziculelor seminale sînt netezi, duri şi extrem de rari şi pot fi asociați cu hemospermie. Examenul fizic evidențiază o glandă dură ca piatra, iar în cazul litiazei multiple, se poate remarca o senzație de crepitație. Aceşti calculi pot fi confundați uneori cu tuberculoza veziculei seminale.

LITIAZA URETRALĂ

Este mai frecvent întîlnită la bărbat, datorită conformației anatomice a uretrei masculine şi patologiei obstructive specifice; la femeie, incidența este rară, calculii putînd fi situați

într-un diverticul uretral. Calculii uretrali pot fi migraţi din căile excretorii superioare, de obicei din vezică, sau formaţi local, datorită stazei şi infecţiei, ca în stricturi uretrale.

Clinic, litiaza uretrală se manifestă prin dureri perineale şi uretrale, cu iradiere spre gland, disurie marcată, jet urinar intermitent, polakiurie, piohematurie; în evoluţie, poate apare periuretrita supurată şi fistulizată.

Diagnosticul se precizează prin palpare, explorare instrumentală a uretrei, examen radiologic (radiografie de bazin, uretrografie retrogradă) sau uretroscopie.

Tratament. Dacă mărimea şi sediul calculului nu favorizează eliminarea spontană, se impune extragerea acestuia, dacă este mic, cu sondă Dormia sau cu pensa. Pentru cei mari este necesară rezolvarea endoscopică (uretroscopie şi litotriţie de contact, eventual după împingerea retrogradă în vezică, urmată de extragerea fragmentelor) sau, mai rar, extragerea chirurgicală (uretrotomie externă), cînd se poate corecta şi anomalia favorizantă (strictura sau diverticulul uretral).

6 CANCERUL RENAL

Cancerul renal (CR) este cea mai frecventă tumoare malignă a rinichiului. Reprezintă aproximativ 2-3% din cancerele adultului, cu incidenţă mai mare la bărbat decât la femeie (2:1).

Etiologia este incertă. Există o serie de factori de risc: fumatul, abuzul de analgetice (fenacetină), expunerea profesională îndelungată (cadmiu, azbest, produse petroliere). Transmisia ereditară este întâlnită în sindromul von Hippel-Lindau (hemangio-blastoame cerebeloase, angioame retiniene, carcinoame renale bilaterale etc.).

Anatomie patologică

CR se dezvoltă din epiteliul tubilor contorţi proximali. CR este unilateral şi apare cu frecvenţă egală în ambii rinichi, cu localizare predilectă spre poli. Apărută iniţial în corticală, tumoarea creşte progresiv în toate direcţiile, atingând dimensiuni variabile, uneori impresionante şi deformând suprafaţa rinichiului. Unică, înconjurată de o pseudocapsulă de parenchim renal comprimat, tumoarea etalează pe secţiune un aspect de mozaic: culorii dominante galben-şofran i se adaugă, în proporţii variabile, plaje hemoragice, roşii sau brune, arii de necroză, zone chistice sau gelatinoase, calcificări. CR creşte lent, excentric, împinge, dislocă şi invadează cavităţile pielo-caliceale, precum şi venele intrarenale, apoi vena renală. Trombul venos, compus din ţesut neoplazic şi sânge coagulat, se extinde progresiv în vena cavă inferioară şi apoi în inima dreaptă. De obicei flotant în lumenul venos, trombul neoplazic determină obstrucţie venoasă (varicocel) şi favorizează migrarea metastatică a celulelor tumorale. Extern, tumoarea sparge capsula proprie a rinichiului şi invadează structuri anatomice vecine: grăsimea perirenală, glanda suprarenală, colon, pancreas, etc.

Extensia CR se face deci prin propagare directă, pe cale venoasă, specifică şi pe cale limfatică. Existenţa adenopatiilor neoplazice, regionale (pediculare, juxtaaortice sau paracave) sau extraregionale, întunecă sever prognosticul. Metastazele sunt deobicei solitare şi evoluează lent. Plămânul este sediul obişnuit de metastazare. Alte sedii posibile pentru metastaze sunt: sistemul osos, ganglionii limfatici, ficatul, suprarenala, rinichiul controlateral etc. Aproximativ 25-30% din pacienţi au metastaze evidente la prima consultaţie. În plus, un număr important de pacienţi au metastaze subclinice în acelaşi moment al primei prezentări la medic, explicând astfel rezultatul nesatisfăcător al tratamentului.

Microscopic, CR este un carcinom conţinând celule clare (25%), celule granulare sau întunecate (25%) şi celule sarcomatoide (2%). Majoritar este carcinomul de tip mixt.

După gradul de diferenţiere celulară, UICC a adoptat (1997) următoarea gradare histopatologică :

Gx: gradul de diferenţiere nu poate fi evaluat.

G1: bine diferenţiat.

G2: moderat diferenţiat.

G3: slab diferenţiat / nediferenţiat.

Clasificarea stadială

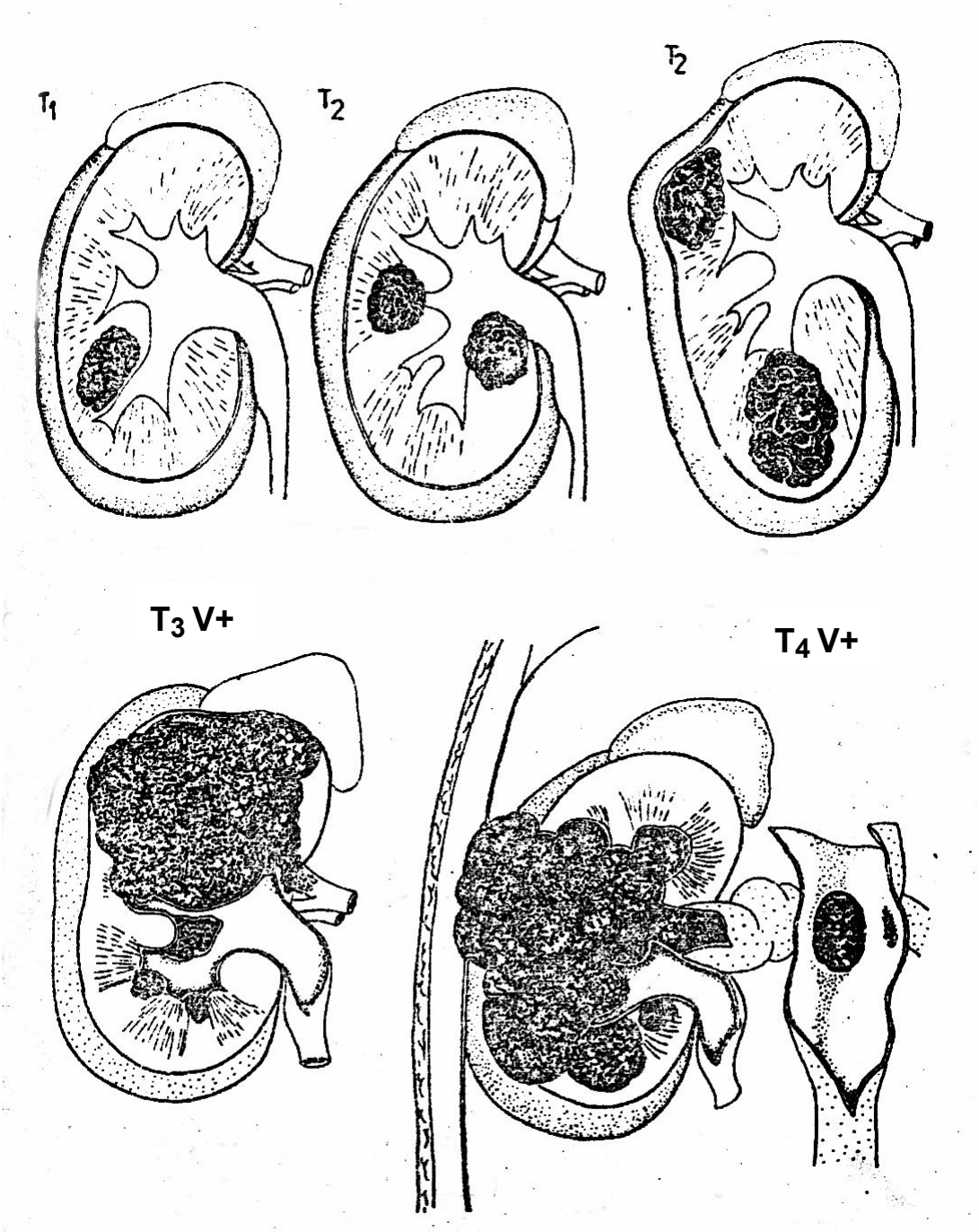
Este importantă pentru alegerea tratamentului adecvat şi pentru evaluarea prognosticului. Importante pentru stadierea clinică sunt: examenul clinic, US, TC sau IRM, radiografia sau TC toracică, scintigrafia osoasă. Clasificarea TNM (UICC, 1997) este cea mai utilizată :

T – Tumoare primară

Tx – tumoarea primară nu poate fi evaluată.

T0 – nu există evidenţa tumorii primare.

T1 – tumoare $\leq$ 7cm, limitată la rinichi.



T2 – tumoare > 7cm, limitată la rinichi.

T3 – tumoarea se extinde în venele mari sau în glanda suprarenală sau în țesutul celulo-grăsos, dar nu depăşeşte fascia Gerota.

T3a – tumoarea invadează glanda suprarenală sau țesutul celulo-grăsos perirenal, dar nu depăşeşte fascia Gerota.

T3b – tumoarea se extinde în vena renală sau în vena cavă subdiafragmatică.

T3c – tumoarea se extinde în vena cavă supradiafragmatică.

T4 – tumoarea se extinde dincolo de fascia Gerota.

N – Ganglionii limfatici regionali

Nx – ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluați.

N0 – nu există metastaze ganglionare.

N1 – metastază într-un singur ganglion limfatic regional.

N2 – metastaze în mai mulți ganglioni limfatici regionali.

M – Metastaze la distanță

Mx – metastazele la distanţă nu pot fi evaluate.
M0 – fără metastaze la distanţă.
M1 – metastaze la distanţă prezente.
Stadierea patologică (pTNM) corespunde categoriilor T, N şi M din clasificarea clinică.
Se conturează următoarea grupare pe stadii :

	T1	T2	T3abc	T4
N0	I	II	III	IV
N1	III	III	III	IV
N2	IV	IV	IV	IV
M1	IV	IV	IV	IV

Tablou clinic

Triada urologică clasică, reprezentată de **hematurie, durere** şi **nefromegalie** se întâlneşte mai rar astăzi. Exprimă deobicei un stadiu local avansat al bolii. De cele mai multe ori, aceste semne apar separat. **Hematuria**, întâlnită la aproximativ 60% din pacienţi, este macroscopică, totală, spontană şi capricioasă, uneori abundentă. Hematuria semnifică invazia căilor excretorii. **Durerea**, mai rar întâlnită, este deseori surdă şi permanentă, fiind cauzată de distensia capsulei şi de tracţiunea pediculului renal. Când ia aspectul de colică nefretică, durerea e provocată de obstrucţia ureterului prin cheaguri. **Nefromegalia** este evidentă mai ales atunci când tumoarea este situată polar inferior. La această simptomatologie urologică, se adaugă, mult mai rar, **varicocelul**, datorat obstrucţiei venoase (vena renală stângă sau vena cavă) prin tromb neoplazic.

La alţi pacienţi, motivul prezentării la medic poate fi un **sindrom paraneoplazic.**

Poliglobulia, întâlnită la 3-10% din pacienţi, apare datorită secreţiei în exces de eritropoietină, fie de către tumoare, fie de către parenchimul peritumoral comprimat şi ischemiat. Este de obicei moderată, între 5-7 milioane/mm³.Mai frecventă este însă **anemia**, cauzată de hematurie, de metastazele întinse ale măduvei hematoformatoare sau de asocierea acestora. **HTA**, înregistrată la unii pacienţi (< 40%), este provocată de secreţia excesivă de renină de către ţesutul tumoral sau de către parenchimul renal ischemiat de compresiunea tumorală. **Febra** (4-12% din cazuri) prelungită, în platou (38,5-39°C), fără infecţie urinară este un alt sindrom paraneoplazic întâlnit în CR, cauzat de eliberarea de substanţe pirogene de către tumoare. **Disfuncţia hepatică** (Stauffer, 1961) ce apare uneori în CR se caracterizează prin hepatomegalie nonmetastatică, creştere a fosfatazei alcaline, bilirubinei şi γ-globulinei, hipoalbuminemie şi timp de protrombină prelungit. **Hipercalcemia** se observă în circa 3-13% din cazuri şi e cauzată de secreţia unei substanţe parathormon-like; alteori poate fi secundară metastazelor osoase osteolitice. CR secretă şi alte substanţe biologic active : enteroglucagon (enteropatia proteică), ACTH (sindrom Cushing), insulină (hiperglicemie), gonadotrofine (ginecomastie şi diminuarea libidoului) etc. Identificarea unui sindrom paraneoplazic în momentul diagnosticului nu are semnificaţia unui prognostic rezervat decât în eventualitatea că, după nefrectomie, nu se înregistrează dispariţia acestuia, ceea ce sugerează existenţa metastazelor subclinice.

Alteori, scena clinică poate fi deschisă de **metastaze**: dispnee şi tuse, fracturi patologice etc.

Astăzi, datorită explorării imagistice (US, TC), tot mai multe CR (25-40%) sunt descoperite **incidental**, deseori în stadiu iniţial, terapeutic util.

Explorarea paraclinică

Esenţială pentru diagnosticul pozitiv este explorarea imagistică, îndeosebi US şi TC.

Dintre explorările mai vechi, radiografia reno-vezicală simplă (RRVS) şi urografia

intravenoasă (UIV) furnizează date care sugerează, într-un anumit context clinic, diagnosticul. **RRVS** poate evidenția: deformări ale conturului renal, nefromegalie, calcificări în aria renală, ştergerea umbrei psoasului, osteoliză sugerând eventuale metastaze. **UIV** pune în evidență semnele unei leziuni care „ocupă loc în spațiul renal" .Sugestive sunt modificările pielocaliceale: refulări de calice, alungiri, dezorientări, amputații sau lacune. UIV nu precizează însă cu certitudine natura leziunii (tumoare?, chist?, abces?) şi nu evidențiază leziunile cu dimensiuni reduse. Mutismul urografic determinat de tumoare este extrem de rar: distrucție neoplazică a întregului parenchim renal, obstrucție completă a venei renale prin trombus neoplazic.

Ultrasonografia (US), examen neinvaziv, repetabil, identifică CR ca o formațiune echodensă, relativ neomogenă. Diferențierea de un chist renal, transsonic, este deci facilă. Dimensiunile tumorii pot fi determinate cu exactitate. Invazia unor structuri anatomice vecine, eventuala adenopatie sunt deasemeni decelabile. Cu indicații variate, US abdominală contribuie la descoperirea incidentală a CR.

Tomografia computerizată (TC) este **metoda de elecție** în diagnosticul CR. Cu sau fără substanță de contrast, TC identifică o masă tumorală solidă, cu structură neomogenă. Localizarea, dimensiunile tumorii, necesare stadierii, sunt corect apreciate. După administrarea intravenoasă a substanței de contrast, densitatea tumorii, neuniformă, se accentuează, nu mai mult însă decât cea a parenchimului renal normal. Spre deosebire de UIV, TC permite stadierea bolii, pentru că e capabilă să evidențieze invazia eventuală a structurilor anatomice vecine (grăsime perirenală, suprarenală, colon, ficat, perete lombar, etc.), ca şi interesarea venelor mari (vena renală, cavă), a ganglionilor limfatici. TC poate fi utilă şi în diagnosticul unor metastaze (pulmon, creier).

Alte metode de diagnostic, precum imagistica prin rezonanță magnetică (IRM), arteriografia renală sau biopsia cu ac fin sub ghidaj US sau TC, au indicații limitate şi trebuie luate în considerare în cazuri atent selectate. **IRM** oferă informații mai bune asupra extensiei venoase a CR, mai ales la nivelul venei cave. **Angiografia** nu mai prezintă interes în diagnosticul CR, dar ar putea fi utilă atunci când se are în vedere o nefrectomie parțială. Subiect de controversă, **biopsia renală** ghidată imagistic (US sau TC) poate fi utilă în rezolvarea unei dileme de diagnostic, evitându-se o nefrectomie inutilă şi favorizând astfel alegerea unui tratament conservator (chimioterapie, etc): masă chistică complexă, tumoare solidă < 2cm, tumoare secundară (metastază, de exemplu a unui cancer pulmonar în care chimioterapia potențial nefrotoxică ar fi greu de administrat unui pacient cu nefrectomie abuzivă), limfom etc.

Evaluarea extensiei bolii impune, după caz, şi **alte explorări**: ecocardiografie pentru a aprecia extensia cranială a trombusului neoplazic din vena cavă; radiografii osoase (osteoliză) sau, mai bine, scintigrafie osoasă (imagini hiperfixatoare de izotop) pentru pacienții la care se suspicionează metastaze osoase (dureri, valori ridicate ale fosfatazei alcaline).

Examenele de laborator nu aduc informații diagnostice, dar sunt utile în evaluarea unui posibil sindrom paraneoplazic sau a terenului. Funcția renală globală este normală, exceptând situațiile rare de CR bilateral sau pe rinichi unic. Anemia, hematuria microscopică, VSH crescută pot fi întâlnite cu frecvență variabilă.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial se impune deseori :

- **Tumorile benigne** (adenom, oncocitom) sunt rare şi au dimensiuni reduse, sub 2 cm, sunt asimptomatice, descoperite incidental prin US şi, cum nu există criterii sigure, inclusiv imagistice, de diagnostic preoperator, natura benignă a tumorii este precizată prin examen histopatologic după nefrectomie. În **angiomiolipom**, altă tumoare benignă, diagnosticul e sugerat, la US sau TC, de componenta grăsoasă importantă. Aceasta are la TC densitate negativă (-20 spre -80 unități Hounsfield), patognomonică pentru angiomiolipom şi precizarea

diagnosticului este utilă în alegerea tratamentului. Conduita terapeutică diferă în funcție de mărimea tumorii şi de aspectul clinic. Tumorile asimptomatice sub 4 cm impun expectativa şi controlul US bianual. Tumorile simptomatice (hematoame, durere lombară, hemoragie retroperitoneală) sau mai mari de 4 cm necesită nefrectomie parțială sau embolizare arterială.

- **Chistul solitar renal**: US, suficientă pentru diagnostic în majoritatea cazurilor, evidențiază o formațiune transsonică, bine delimitată. Rareori (prezența de calcificări, chist multilocular, hematurie) se impune utilizarea TC sau chistografiei după prealabilă puncție echoghidată (carcinom dezvoltat din peretele chistului!).
- **Abcesul renal** este sugerat de febră, dureri lombare şi leucocitoză, apărute la un pacient cu stafilococie cutanată în antecedentele recente.
- **Tuberculomul,** leziune pseudotumorală cu dimensiuni variabile, înconjurată de o capsulă fibroasă, uneori pluristratificată, prezentând calcificări pe RRVS, este sugerat de prezența altor modificări uretero-pielocaliceale pe UIV, de piuria acidă şi amicrobiană şi, mai ales, de identificarea BK în urină.
- **Limfomul renal** (hodgkinian sau non-hodgkinian), carcinomul tranzițional pielo-caliceal cu invazie secundară a parenchimului renal, cancerele glandei suprarenale şi tumorile renale secundare (cele mai frecvente localizări primitive sunt pulmonul, sânul, stomacul şi rinichiul) vor fi diferențiate prin TC. Uneori vor fi necesare şi alte explorări.
- **Sarcoamele** primitive ale rinichiului, rare (1-3%), determină semne asemănătoare cancerului. Când boala este localizată, singurul tratament eficient este nefrectomia radicală. Examenul histopatologic postoperator va preciza diagnosticul. Există uneori probleme de diferențiere față de varianta sarcomatoasă a carcinomului renal.

După cum se observă, în procesul de diagnostic diferențial, există erori care nu au consecințe pe plan terapeutic, căci soluția terapeutică este similară cu cea impusă de CR (nefrectomia). Eroarea trebuie evitată însă în acele situații în care se impun măsuri terapeutice conservatoare şi nefrectomia ar fi abuzivă (abces, chist, limfom, tumoare metastatică, tuberculom).

Tratament

Depinde în mare măsură de stadiul bolii şi din acest motiv stadierea clinică corectă este absolut necesară.

- În **CR localizat la organ** (T1-2NoMo), **nefrectomia radicală** este singurul tratament eficient. Acest tip de nefrectomie presupune exereza în bloc a rinichiului, a fasciei Gerota şi a suprarenalei ipsilaterale după prealabilă ligatură a arterei şi venei renale. Studii recente arată că ablația suprarenalei nu e necesară pentru T1 şi, eventual, nici pentru tumori T2 de pol inferior. Limfadenectomia regională asigură o stadiere patologică corectă, dar eficiența terapeutică nu este dovedită.

Nefrectomia parțială (polară) sau **rezecția tumorii** ar putea fi o alternativă pentru tumorile T1 mici (< 4 cm). Acest tip de exereză are indicații absolute în CR pe rinichi unic sau bilateral sincron (2-3% din cazuri), precum şi la pacienții cu sindrom von Hippel Lindau, la care tumorile bilaterale multiple şi metacrone sunt posibile.

Nefrectomia radicală laparoscopică, alternativă la operația deschisă, necesită dotare adecvată şi experiență. Durata operației laparoscopice e mai mare, dar rezultatele la distanță par să fie similare cu ale nefrectomiei clasice.

- **Extensia CR în vena renală** este posibilă până în 20% din cazuri, dar în aproximativ 10% trombul neoplazic ajunge în **vena cavă**. În absența invaziei directe a peretelui venei şi a metastazelor, existența trombusului în cavă, mai ales subdiafragmatic, nu modifică sever prognosticul, rata de supraviețuire depinzând de stadiul tumorii primitive. Necesitatea extragerii trombusului cav modifică abordul chirurgical, dat fiind necesitatea controlului în amonte şi în aval de trombus, precum şi a venei renale controlaterale. Esențiale sunt evaluarea corectă a extensiei craniale (IRM), precum şi evaluarea funcției cardiace.

Pentru tromboza supradiafragmatică, mai ales pentru cea cavo-cardiacă, extragerea presupune tehnici chirurgicale complexe, în echipe mixte, de chirurgie urologică şi cardio-vasculară. Abordul bipolar, abdominal şi cardiac, necesită, aproape întotdeauna, oprire cardiacă sub refrigeraţie şi circulaţie extracorporeală. Morbiditatea şi mortalitatea sunt ridicate şi informarea pacientului şi a familiei sunt importante.

CR local invaziv, chiar în absenţa metastazelor la distanţă demonstrabile, are un prognostic rezervat. Exereza radicală este singura soluţie terapeutică, dar intenţia curativă este deseori o falsă speranţă (nefrectomie paleativă).

- **CR diseminat (M+).** Circa 30% din pacienţii cu CR, chiar şi în cazul descoperirii incidentale prin US, au metastaze în momentul diagnosticului. Până la 30% din restul pacienţilor vor dezvolta metastaze la distanţă în următorii 15-20 de ani după nefrectomie. Speranţa de viaţă a acestor pacienţi e foarte redusă, în majoritatea cazurilor decesul survenind în primul an. În acest stadiu, utilitatea nefrectomiei rămâne controversată şi bine cunoscutul fenomen al regresiei spontane a metastazelor apare în doar 0,8% din cazuri şi pare să fie independent de exereza chirurgicală; prin urmare nu e un motiv rezonabil pentru tratamentul chirurgical. Nefrectomia asociată exerezei unei metastaze solitare pare să fie justificată în 2-4% din pacienţi, cu rate de supravieţuire de aproape 30% la 5 ani. Totuşi, cei mai mulţi pacienţi au micrometastaze cu diferite localizări şi prognosticul este rezervat.

În acest stadiu, eficacitatea altor modalităţi terapeutice (radioterapie, hormonoterapie, chimioterapie) este discutabilă. Nici imunoterapia (interferon, interleukină-2 etc.), a cărei utilitate e sugerată de regresia spontană a unor metastaze, nu a determinat o ameliorare semnificativă a bolii.

Urmărirea clinică a pacienţilor după tratament chirurgical este recomandată în scopul depistării precoce a recidivei locale sau a metastazelor. Tratamentul acestora ar putea include exereza unei metastaze pulmonare sau a recidivei locale; alte cazuri vor necesita imunoterapie sau radioterapie. Controlul periodic (la 6 luni în primii 3 ani, anual în perioada următoare) include: examen clinic, radiografie pulmonară, US a rinichiului controlateral şi a lombei operate, fosfataza alcalină, eventual TC şi scintigrafie osoasă.

Prognosticul este direct dependent de stadiul bolii la prezentare sau în momentul iniţierii tratamentului. Supravieţuirea la 5 ani este de 80-100% pentru pacienţii descoperiţi în T1-2N0M0, dar scade dramatic pentru cei diagnosticaţi în stadii avansate. De aceea eforturile trebuie orientate către descoperirea CR în stadiu precoce, terapeutic util.

7 TUMORILE UROTELIALE

Generalități despre tumorile uroteliale

Sunt tumori ale tractului urinar, cu origine la nivelul uroteliului (urotelioame). Termenul de uroteliu (Melicow M.M., 1945) desemnează epiteliul de tip tranziţional care acoperă aproape întreg tractul urinar: calice, bazinet, ureter, vezică, uretra proximală. Întregul uroteliu trebuie interpretat ca o unitate morfofuncţională, care răspunde identic la diferite agresiuni. Incidenţă maximă au tumorile vezicii urinare (96%), comparativ cu cele observate la nivelul tractului uretero-pielo-caliceal sau uretrei proximale. Aceste tumori sunt de 3-4 ori mai frecvente la bărbaţi. Frecvenţa creşte cu vârsta, incidenţa maximă fiind observată în decadele 5-7.

Etiopatogenia

Este parţial cunoscută, fiind identificaţi mai mulţi agenţi cu rol în iniţierea şi promovarea procesului neoplazic.

Fumatul contribuie în mod substanţial la apariţia acestor tumori. În urina fumătorilor se elimină substanţe cancerigene: nitrosamine, α- şi β-naftilamina, metaboliţi ai triptofanului endogen. Riscul se corelează cu numărul de ţigări fumate, durata expunerii şi gradul de inhalare a fumului. Se estimează că aproximativ 1/3 din cancerele vezicale sunt determinate de fumat.

Expunerea profesională îndelungată, aşa cum se întâmplă în diferite industrii (coloranţi, chimică, cauciuc, petrol, pielărie, textile, mase plastice, aluminiu, tipografică), este deasemeni un important factor de risc, semnalat de multă vreme (Rehn, 1895: coloranţi pe bază de anilină). Substanţele cancerigene incriminate sunt benzidina, β-naftilamina, 4-aminodifenil, auramina etc.

Sunt cunoscute şi alte situaţii în care procesul neoplazic poate fi iniţiat:

– infestarea cu Bilharzia (Schistosoma haematobium), frecventă în Egipt şi în alte ţări africane, în Orientul Mijlociu;
– infecţia urinară cronică, utilizarea à la longue a sondelor uretrale (vezica neurogenă), litiaza urinară (îndeosebi cea vezicală);
– ciclofosfamida (Cytoxan), utilizată ca anticancerigen;
– consumul în exces şi de lungă durată a unor analgetice: fenacetină, acetaminofen, aspirină;
– iradierea pelvisului pentru tumori genitale;
– eliminare urinară de nitriţi şi nitraţi (origine endogenă, apa de fântână).

Durata şi intensitatea expunerii, tipul de substanţă cancerigenă, eventuala asociere a factorilor de risc (fumat şi expunere profesională) au importanţă în iniţierea procesului neoplazic. Prin funcţia sa de rezervor, vezica urinară favorizează contactul prelungit al agenţilor cancerigeni cu uroteliul, ceea ce explică incidenţa mare a tumorilor vezicale. Staza urinară, mai ales cea secundară obstacolelor subvezicale (adenom de prostată), joacă acelaşi rol favorizant şi explică apariţia mai frecventă a acestor tumori la bărbaţi.

Modificarea neoplazică a uroteliului este un fenomen complex. Sub acţiunea unui iniţiator sau metabolit al acestuia se produce o alterare a ADN-ului celular, ceea ce permite transformarea unei celule normale într-o celulă malignă. Transferul informaţiei genetice de la ADN la ARN şi formarea de proteine sunt perturbate. Intervin ulterior promotorii, care se leagă de receptori aflaţi pe suprafaţa celulelor deja transformate neoplazic şi determină proliferarea acestora. Leziunea neoplazică apare pe epiteliul normal, hiperplazic sau metaplazic. Evenimentele genetice care conduc la această transformare sunt probabil multiple şi implică activarea unor oncogene şi inactivarea sau pierderea unor gene supresoare tumorale. Cancerul rezultat poate rămâne superficial sau poate progresa spre infiltraţie

(musculară, structuri anatomice vecine) şi metastazare. Natura exactă a progresiei neoplazice nu este bine cunoscută, deşi s-a elaborat o teorie (Liotta, 1986) care identifică 3 etape probabile ale acestui proces: fixarea celulelor tumorale la membrana bazală, degradarea acesteia sub acțiunea unor proteaze (colagenază tip IV) şi motilitatea celulară indusă de citokine, permițând invazia şi, eventual, metastazarea.

Conform conceptului de policronotopism (multicentricitate în timp şi spațiu), în întreg tractul urinar căptuşit de uroteliu, se pot dezvolta, în etape şi locuri diferite, tumori care recunosc acelaşi mecanism etiopatogenic. Cu alte cuvinte, se dezvoltă o veritabilă diateză neoplazică panurotelială, urmare a unor modificări multifocale de câmp urotelial. Modificările uroteliale noninvazive, precursoare ale aşa-numitelor „recidive" superficiale, dar şi ale leziunilor invazive, nu sunt deobicei decelabile la explorarea endoscopică.

TUMORILE PIELO-CALICEALE ŞI URETERALE

Tumorile uroteliale înalte sunt relativ rare. Raportul aproximativ între tumorile pielo-caliceale şi ureterale este de 3:1. La nivelul ureterului, localizarea este mai frecventă pe ureterul distal. Localizarea bilaterală, sincronă sau metacronă, este foarte rară (2 –5%).

Anatomie patologică

Macroscopic, tumorile, unice sau multiple, pot fi:

– papilare pediculate: prezintă un pedicul prin care se inseră pe mucoasă şi franjuri lungi, multiple;

– papilare sesile: au bază de implantare largă şi franjuri scurte sau chiar absente (aspect muriform);

– infiltrative: penetrează straturile profunde ale peretelui pielic sau ureteral, eventual structuri anatomice vecine; uneori pot fi ulcerate.

Din punct de vedere microscopic, majoritatea tumorilor sunt carcinoame tranziționale (90%), cu grade de diferențiere celulară variabilă: bine diferențiat (G1), moderat diferențiat (G2), slab diferențiat sau nediferențiat (G3-4). Papilomul, tumoare benignă, este mai rar observat. Carcinomul epidermoid (0,7-7%) şi adenocarcinomul (<1%) sunt deobicei asociate cu litiaza şi obstrucția de durată. Sunt tumori solide, de tip infiltrativ, cu agresivitate marcată.

Extensia locală se face mai ales în profunzime, prin invazia celorlalte straturi ale peretelui pielo-caliceal sau ureteral, apoi a structurilor anatomice vecine (parenchim renal, grăsime perirenală sau periureterală, etc). Însămânțarea mucoasă distală, prin grefe de celule neoplazice vehiculate de fluxul urinar, este caracteristică pentru tumorile papilare.

Diseminarea la distanță se face preferențial pe cale limfatică şi depinde de localizarea tumorii primare. Diseminarea pe cale venoasă (vena renală → vena cavă) este posibilă pentru tumorile pielo-caliceale. Metastazele se dezvoltă la nivelul plămânilor, ficatului, oaselor etc.

Stadiere

Conform sistemului TNM, tumorile uroteliale înalte pot fi clasificate astfel:

T – Tumoarea primitivă

Ta – carcinom papilar neinvaziv (limitat la mucoasă).

T1 – tumoarea invadează submucoasa.

T2 – tumoarea invadează stratul muscular.

T3 – tumoarea invadează grăsimea peripielică sau parenchimul renal (bazinet).

T4 – tumoarea invadează organe vecine sau, transparenchimatos, grăsimea perirenală.

N – Ganglioni limfatici regionali

Nx – ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluați .

N0 – absența adenopatiilor regionale.

N1 – interesarea neoplazică a unui singur ganglion ≤ 2 cm.

N2 – metastaze ganglionare multiple, cu dimensiuni între 2 şi 5 cm.

N3 – metastază într-un ganglion > 5 cm.

M – Metastaze la distanță

Mx – metastazele la distanță nu pot fi evaluate.

M0 – fără metastaze la distanță.

M1 – metastaze la distanță prezente.

Tablou clinic

Hematuria macroscopică, totală, este întâlnită la 70–90% din pacienți. Este mai frecventă în tumorile papilare. **Durerea** lombară sau în flanc, observată relativ frecvent, este determinată de obstrucția ureterală prin cheaguri sau tumoare; alteori, durerea surdă, persistentă este expresia invaziei neoplazice loco-regionale. **Nefromegalia** este mai rar observată: hidronefroză sau tumoare voluminoasă.

Anorexia, pierderea ponderală, paloarea, astenia exprimă stadii avansate de evoluție, cu metastaze ganglionare sau viscerale. În acelaşi stadiu de boală diseminată pot fi evidențiate: adenopatie supraclaviculară sau inghinală, hepatomegalie.

Diagnostic

UIV este deseori sugestivă pentru diagnostic, evidențiind:

– defect de umplere sau lacună neomogenă şi neregulat conturată, mai ales la nivelul bazinetului şi/sau calicelor;

– hidronefroză sau ureterohidronefroză prin obstrucție ureterală;

– rinichi mut, non-funcțional prin obstrucție tumorală completă sau, mai rar, prin invazie tumorală a întregului parenchim renal.

Ultrasonografia (US) identifică tumorile pielice sau caliceale (imagine echodensă), hidronefroza. Este utilă în evaluarea rinichiului mut şi ajută la diferențierea de un calcul radiotransparent. Extensia limfo-ganglionară sau eventualele metastaze viscerale pot fi deasemeni identificate prin US.

Ureteropielografia retrogradă este deseori necesară, mai ales în tumorile ureterale sau în rinichiul mut urografic. Evidențiază lacuna sub formă de cupă sau stenoza ureterală prin tumoare de tip infiltrativ.

Tomografia computerizată (TC) sau **imagistica prin rezonanță magnetică (IRM)** sunt necesare pentru evaluarea extensiei loco-regionale (parenchim renal, adenopatie) sau la distanță (metastaze hepatice, osoase).

Ureteropieloscopia retrogradă (uretră → orificiu ureteral → ureter → bazinet) sau anterogradă percutanată (calice → bazinet → ureter) este indicată atunci când metodele precedente nu sugerează în mod clar diagnosticul sau/şi atunci când se consideră că un eventual tratament endoscopic este posibil şi suficient. Identifică în mod cert tumoarea şi, după caz, permite biopsia, rezecția completă, electrocoagularea sau vaporizarea cu laser a unei tumori mici superficiale.

Diagnostic diferențial

Este necesar în anumite situații:

– cancerul renal parenchimatos cu invazie pielo-caliceală este corect diagnosticat prin TC; uneori însă, diagnosticul cert este furnizat după nefrectomie, prin examenul macro- şi microscopic al piesei operatorii;

– stenoza ureterală TBC: există semne care sugerează etiologia bacilară (piurie acidă şi amicrobiană, eventual BK prezent în urină, alte modificări urografice sugestive);

– litiază radiotransparentă: cristale de acid uric şi urați în sedimentul urinar, pH-ul urinar acid şi, la US, imagine hiperechogenă cu con de umbră.

Tratament

Tratamentul se decide în funcție de stadiul, gradul, localizarea şi multiplicitatea tumorilor pielice şi ureterale. Starea morfofuncțională a rinichiului opus (UIV) trebuie

evaluată corect.

Dat fiind probabilitatea leziunilor multiple la nivelul tractului pielo-ureteral ipsilateral, nefroureterectomia totală cu cistectomie perimeatică reprezintă tratamentul chirurgical standard. Pentru tumorile ureterale distale poate fi suficientă ureterectomia segmentară cu reimplantare ureterovezicală, dar absența leziunilor tumorale suprajacente trebuie să fie certă. Rezecția tumorii, endoscopică sau prin operație deschisă, are indicație absolută în tumorile uroteliale înalte bilaterale sau pe rinichi unic, cînd conservarea rinichiului se impune. Rezecția, electrocoagularea sau vaporizarea endoscopică a unei tumori superficiale unice este deasemeni posibilă, dar tendința la substadiere trebuie avută în vedere. Probabilitatea recidivelor după tratamentul conservator (15-42%) impune monitorizarea atentă a pacienților şi profilaxia prin instilații endoureterale (BCG, Mitomicin C).

Radioterapia are un rol limitat în tratamentul acestor tumori. Iradierea postoperatorie este indicată pentru a preveni recidiva locală şi a ameliora supraviețuirea la pacienții cu tumori infiltrative (T2-4).

In combinații bazate pe cisplatinium, similare celor aplicate pentru tumorile vezicale (M-VAC), chimioterapia se administrează pacienților cu carcinoame tranziționale în stadiu metastatic (M+).

TUMORILE VEZICALE

Tumorile vezicale sunt cele mai frecvente tumori uroteliale (96%) şi ocupă primul loc între cancerele urologice.

Anatomie patologică

Majoritatea tumorilor vezicale sunt neoplasme epiteliale (98%) şi, între acestea, carcinoamele tranziționale predomină.

Uroteliul normal este alcătuit din 3-7 straturi de celule epiteliale tranziționale, diferite structural şi funcțional. Stratul bazal este alcătuit din celule cuboidale care, prin diviziune, dau naştere celulelor celorlalte straturi epiteliale.Aceste celule sunt aşezate pe membrana bazală, alcătuită dintr-o matrice extracelulară (colagen, glicoproteine adezive, glicozaminoglicani). Urmează unul sau mai multe straturi de celule similare, dar mai largi (intermediare) şi, în sfârşit, un strat de celule de suprafață, mai largi, mai complexe, aşa numitele celule umbrelă (umbrella cells), conectate între ele prin legături intercelulare strânse. În mod normal, uroteliul vezical este impermeabil pentru urină. În afara membranei bazale se găseşte lamina propria, un strat de țesut conjunctiv lax, în care pot fi identificate fibre musculare netede. Mai profund, urmează musculara, alcătuită din fibre musculare dispuse în direcții diferite, ce converg spre colul vezical, nivel la care se dispun în trei straturi: intern şi extern orientate longitudinal şi unul mijlociu, cu dispoziție circulară.

Macroscopic, tumorile vezicale, majoritar situate în trigon şi în vecinătatea orificiilor ureterale, prezintă următoarele tipuri: pediculat, sesil şi infiltrant. Tumorile pediculate se inseră parietal printr-un pedicul subțire, înconjurat de mucoasă normală; prezintă franjuri multiple, fine, scurte sau lungi, flotând în mediul vezical. Cele sesile au bază largă de implantare, au franjuri scurte, sunt mai puțin mobile, iar mucoasa peritumorală poate fi congestivă şi edematoasă. Tumorile de tip infiltrativ (solide, tip aisberg) au bază largă de implantare în peretele vezical şi prezintă o suprafață neregulată, uneori ulcerată, cu zone de hemoragie şi necroză. Mucoasa din jur prezintă edem şi congestie. Extensia tentaculară submucoasă, dincolo de marginile aparente ale tumorii, este frecventă.

Examenul histopatologic pune în evidență următoarele tumori:

- **Papilomul** este o tumoare papilară care prezintă un pedicul fibrovascular fin, continuat de franjuri lungi, mobile, al căror înveliş reproduce aspectul uroteliului normal. Reprezintă aproximativ 2% din tumorile tranziționale.Deşi poate fi considerat benign, recidiva şi chiar progresia sunt posibile.
- **Carcinomul tranzițional** reprezintă tumoarea tranzițională majoritară (90%), corespunde

frecvent leziunilor exofitice, papilare şi, mai rar, tumorilor sesile sau ulcero- infiltrative. În timp ce primele sunt, de regulă, superficiale, celelalte sunt frecvent invazive. Luând în considerare mărimea celulelor, pleiomorfismul, polarizarea nucleară, hipercromatismul şi numărul mitozelor prezente, UICC (1997) a propus clasificarea histologică în 4 grade:

G1 Bine diferențiat;
G2 Moderat diferențiat;
G3-4 Slab diferențiat / nediferențiat.

Gradul histologic furnizează informații prognostice prețioase. Riscul de recidivă, de progresie (în grad şi stadiu) şi ratele de supraviețuire ale pacienților se corelează strâns cu gradul histologic.

Carcinomul in situ (CIS), asociat de obicei leziunilor tumorale exofitice, este un carcinom tranzițional slab diferențiat, limitat la uroteliu. La cistoscopie apare sub forma unor arii de mucoasă eritematoasă, catifelată, uşor proeminentă (carcinom plat). Prezența acestei leziuni agravează prognosticul pentru că ratele de recidivă şi progresie spre cancer invaziv sunt mari.

- **Carcinoamele netranziționale**, minoritare, sunt reprezentate de:
  - carcinomul epidermoid (3-5%), asociat frecvent cu litiaza vezicală, utilizarea îndelungată a unui cateter uretral şi, îndeosebi, cu bilharzioza. Sunt tumori infiltrante, slab diferențiate, cu evoluție clinică agresivă;
  - adenocarcinomul (< 2%), tumoare infiltrativă, agresivă, dezvoltată la nivelul domului (resturi de uracă) sau planşeului vezical;
  - carcinomul nediferențiat, carcinomul mixt (mai frecventă este asocierea carcinom tranzițional şi carcinom epidermoid).

Alte tumori sunt foarte rare: carcinosarcom, melanom, limfom, hemangiom, tumori secundare.

Invazia locală a tumorilor vezicale se realizează prin extensie directă: lateral, spre mucoasa învecinată şi, în profunzime, spre submucoasă, musculară şi structuri anatomice vecine. Organe învecinate, precum prostata, uterul, vaginul, ureterele, rectul şi sigmoidul, pot fi invadate. Există o corelație semnificativă între invazia musculare şi metastazele la distanță. Odată submucoasa şi musculara invadate, celulele tumorale au acces la vasele limfatice şi sanguine, ceea ce favorizează diseminarea la distanță, în ganglionii limfatici, regionali (pelvini, sub bifurcația arterelor iliace primitive) şi extraregionali, precum şi în oase şi diferite viscere (ficat, plamân, suprarenală, etc.). Implantarea de celule tumorale la nivelul plăgii abdominale (în cistectomiile parțiale), în spațiul perivezical (perforație vezicală în cursul rezecției endoscopice), pe uroteliul denudat sau în loja prostatică (după rezecția endoscopică a unui adenom) este posibilă şi impune o atitudine preventivă.

Stadiere

Stadierea clinică a tumorilor vezicale, aplicabilă numai carcinoamelor, presupune: examen clinic complet, cistoscopie şi explorări imagistice adecvate. Uzuală este clasificarea UICC (1997):

T – Tumoarea primară
Ta – carcinom papilar neinvaziv
Tis – carcinom in situ
T1 – tumoarea invadează țesutul conjunctiv subepitelial
T2 – tumoarea invadează muşchiul
  T2a – invazia muşchiului superficial (jumătatea internă)
  T2b – invazia muşchiului profund (jumătatea externă)
T3 – tumoarea invadează țesutul perivezical
  T3a – invazie microscopică
  T3b – invazie macroscopică

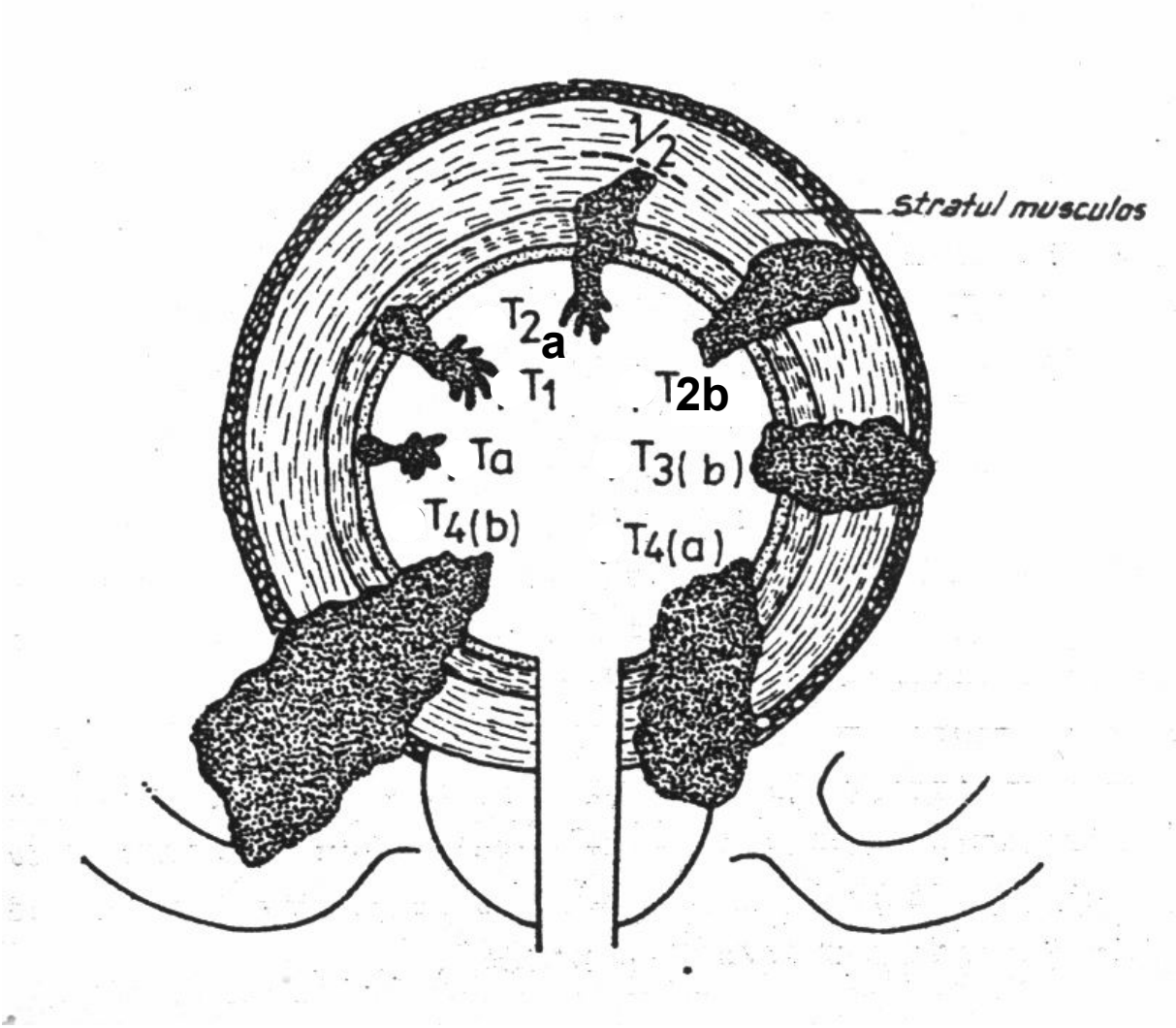
T4 – tumoarea invadează:
T4a – prostată, uter, vagin
T4b – perete pelvin, perete abdominal

N – Ganglioni limfatici regionali

Nx – ganglionii nu au fost evaluați
N0 – nu există adenopatie neoplazică
N1 – metastază într-un singur ganglion < 2 cm
N2 – metastază într-un singur ganglion între 2-5cm; sau adenopatii multiple < 5cm
N3 – metastază într-un ganglion > 5cm

M – Metastaze la distanță

Mx – absența evaluării
M0 – nu există metastaze la distanță
M1 – metastaze prezente.



Stadierea patologică (pTNM) presupune examenul histopatologic al vezicii tumorale extirpate şi al ganglionilor regionali (limfadenectomie). Comparând cele două modalități de stadiere rezultă că stadierea clinică este uneori deficitară. Suprastadierea, mai rară, şi substadierea, mai frecventă, sunt posibile. Altfel spus, nici un procedeu de examinare nu evaluează cu acuratețe profunzimea invaziei în peretele vezical.

Combinând cele 3 elemente ale clasificării TNM, rezultă următoarea clasificare pe stadii:

	T1	T2ab	T3ab	T4ab
N0	I	II A	III A	III B
		II B	III B	
N123	IV	IV	IV	IV
M1	IV	IV	IV	IV

Din punct de vedere terapeutic şi prognostic este utilă clasificarea tumorilor vezicale uroteliale în **tumori superficiale** (Tis, Ta, T1) şi **tumori infiltrative** sau invazive (T2, T3, T4). Carcinomul in situ, considerat drept precursor al leziunilor tumorale infiltrative, necesită o supraveghere atentă şi riguroasă prin biopsii de cartografiere. Se estimează că, la prima prezentare, 75% din tumori sunt superficiale, 20% sunt infiltrante şi în 5% din cazuri există metastaze.

Tablou clinic

Hematuria macroscopică este semnul caracteristic, frecvent întâlnit (85-90%). Este spontană şi capricioasă, deseori abundentă, intermitentă, cu accentuare terminală, însoțită sau nu de polakiurie. Determină hematurie mai ales tumorile exofitice, papilare. În tumorile infiltrative, hematuria este mai discretă. Orice hematurie macroscopică trebuie considerată un semn alarmant, o urgență de diagnostic pentru că este cauzată frecvent de diferite cancere urologice şi, între acestea, pe primul loc ca incidență este cancerul vezical.

Într-un număr redus de cazuri, hematuria este asociată cu semne iritative: **polakiurie, imperiozitate micțională, dureri la micțiune**. Acestea se observă în tumorile voluminoase, care ocupă aproape întreaga cavitate vezicală, în tumorile infiltrative care reduc capacitatea organului şi în carcinomul in situ.

Micțiunea dificilă însoțește hematuriile abundente cu formare de cheaguri sau, mai frecvent, tumorile situate la col, fie infiltrative, fie exofitice. Dificultatea micțională poate evolua progresiv până la retenție completă de urină.

Mai rar, pacienții se pot prezenta cu semne de boală avansată: dureri lombare prin obstrucție ureterală sau extensie limfoganglionară retroperitoneală, dureri osoase induse de metastaze.

Important pentru diagnostic este examenul digital rectal (EDR) sau vaginal combinat cu palpare hipogastrică, efectuat sub anestezie. Această **examinare bimanuală** poate evidenția următoarele aspecte:

– nu se percepe tumoarea şi nici infiltrarea peretelui vezical, dat fiind că tumoarea este mică şi superficială;
– tumoare palpabilă în interiorul vezicii, mobilă, fără infiltrare a peretelui vezical;
– infiltrație dură a peretelui vezical, eventual cu extensie perivezicală care reduce mobilitatea organului şi-l fixează la pereții pelvisului.

Frecvent observate sunt primele două aspecte. Chiar atunci când tumoarea nu se palpează, un semn important care-i sugerează prezența, este **hematuria provocată** evidențiată după examenul bimanual.

Examenul clinic obiectiv mai poate pune în evidență nefromegalia consecutivă obstrucției ureterale, hepatomegalia metastatică sau adenopatia supraclaviculară.

Diagnostic pozitiv

Sugerat de examenul clinic, diagnosticul poate fi precizat printr-o serie de examene paraclinice.

Ultrasonografia (US) abdominală evidențiază prezența în cavitatea vezicală a unei formațiuni echodense. Dimensiunile şi numărul tumorilor, localizarea acestora pot fi precizate prin US. Invazia peretelui vezical ar putea fi recunoscută atunci când, peretele vezical normal, intens echogen, este întrerupt de țesutul tumoral cu echogenitate mai redusă. Examinarea concomitentă a rinichilor este necesară pentru că poate evidenția ureterohidronefroza

secundară unei tumori vezicale infiltrative situată lângă orificiul ureteral sau, mai rar, unei tumori ureterale. Prezența eventuală a unei tumori pielice sau caliceale poate fi deasemeni evidențiată.

Urografia (UIV) evidențiază o imagine lacunară sau un defect de umplere la nivelul vezicii. În tumorile infiltrative se remarcă rigiditatea şi lipsa de expansiune a unui segment al peretelui vezical. Răsunetul înalt al tumorii vezicale este deasemeni evidențiat: ureterohidronefroză, rinichi mut. Lacuna pielică, caliceală sau ureterală poate fi expresia unei tumori uroteliale sincrone.

Cistoscopia confirmă diagnosticul sugerat de US şi UIV. Localizarea, numărul, tipul tumorii, caracterul superficial sau infiltrativ al tumorii pot fi evaluate prin acest examen important. De obicei, cistoscopia se efectuează sub rahianestezie. După examinare bimanuală atentă (tumoare palpabilă, eventual infiltrativă?), se trece la examenul endoscopic propriu zis. Uretra şi vezica vor fi examinate cu atenție. Următorul pas este rezecția tumorii, inclusiv baza de inserție a acesteia, fragmentele rezecate urmând a fi examinate microscopic. Rezecția mai profundă, dincolo de baza de implantare a tumorii, şi examenul microscopic al fragmentelor rezultate, vor permite evaluarea invaziei eventuale a muşchiului vezical. Cum majoritatea tumorilor sunt superficiale, rezecția completă este deseori posibilă. În alte cazuri, rezecția va fi incompletă (bioptică) şi o nouă examinare bimanuală va confirma existența invaziei profunde şi amploarea acesteia. Biopsiile randomizate (displazie, CIS?) nu sunt recomandabile în acest moment pentru că leziunile uroteliale rezultate pot favoriza implantarea de celule tumorale.

Explorări imagistice suplimentare, precum **TC** şi **IRM**, sunt necesare pentru pacienții cu leziuni tumorale presupus infiltrative. Stadierea corectă (extensia invaziei în peretele vezical, detecția adenopatiei neoplazice) este necesară pentru alegerea tratamentului adecvat. Acuratețea stadierii prin aceste procedee este diferit apreciată, dar IRM oferă o serie de avantaje: țesutul neoplazic este mai bine diferențiat de peretele vezical normal; examinarea se face în mai multe planuri; ganglionii sunt mai uşor diferențiați de vasele sanguine; nu e necesară substanța de contrast. Distincția între T2 şi T3 este deseori dificilă iar metastazele ganglionare de volum redus sunt rareori detectate.

Dat fiind probabilitatea metastazelor pulmonare sau osoase, stadierea leziunilor avansate va include radiografie pulmonară sau TC toracică şi scintigrafie osoasă.

Tratament

Alegerea metodei terapeutice este impusă, în primul rând, de stadiul în care este descoperită boala. Tumorile superficiale sunt tratate prin rezecție endoscopică cu sau fără chimioterapie intravezicală. Pentru tumorile infiltrative, tratamentul standard este cistectomia totală. Alternativele sunt reprezentate de radioterapie sau cistectomia parțială. Chimioterapia sistemică este recomandată în tratamentul bolii metastatice.

Tumorile superficiale (Ta, T1). Rezecția endoscopică reprezintă tratamentul de elecție. Trebuie efectuată până în țesut sănătos, în profunzime şi în lărgime, probată prin biopsii ale patului tumoral şi ale marginilor zonei rezecate. Electrocoagularea sau vaporizarea cu laser sunt alternative terapeutice pentru tumorile superficiale mici. Comparativ cu rezecția endoscopică, aceste procedee reduc posibilitatea de diseminare a celulelor tumorale endovezical şi implicit rata recidivelor. Biopsia prealabilă, necesară evaluării histologice, este necesară.

După rezecția endoscopică, 60-80% din aceste tumori vor recidiva. Este motivul principal pentru care se utilizează, în completare, **instilațiile endovezicale** cu BCG (imunoterapie) sau cu citostatice (Doxorubicina, Mitomicina C, Thio-Tepa). Alteori este necesară eradicarea leziunilor superficiale restante (inclusiv CIS) după rezecție. Administrarea endovezicală se realizează după anumite protocoale. Efectele adverse ale tratamentului instilațional se caracterizează, în genere, prin semne iritative vezicale

(polakiurie, imperiozitate micțională) şi mai rar prin tulburări sistemice, întrucât absorbția citostaticelor în circulația generală este nesemnificativă. În rare cazuri, administrarea BCG poate cauza o tuberculoză vezicală care necesită tratament cu tuberculostatice. Efectul terapeutic al instilațiilor endovezicale de citostatice este cu atât mai bun cu cât contactul acestora cu mucoasa vezicală este mai prelungit, concentrația citostaticului în fluidul instilat este mai mare şi contactul acestuia cu toată suprafața vezicală asigurată prin schimbarea poziției pacientului.

După acest tratament inițial, pacienții vor fi reexaminați periodic (cistoscopie), la intervale de 3 luni. Dacă se vor constata recidive tumorale, o nouă rezecție va fi necesară. Progresia spre alt stadiu (invazia musculare) sau grad histologic va impune o conduită terapeutică mai agresivă, inclusiv cistectomia totală.

Tumorile infiltrante în musculară (T2-3N0M0) necesită ca tratament standard **cistectomia radicală**. La bărbați, cistectomia radicală presupune exereza vezicii, prostatei şi veziculelor seminale. La femei, exereza include vezica, uretra, ureterul şi anexele, 1/3 superioară a vaginului. Limfadenectomia şi examenul histopatologic extemporaneu preced şi decid eventuala exereză. Descoperirea intraoperatorie a metastazelor ganglionare reflectă limitele imagisticii în definirea exactă a interesării ganglionare (20-35%). Pacienții cu metastaze ganglionare au un prognostic rezervat şi majoritatea vor dezvolta recidive locale şi metastaze la distanță, chiar dacă limfadenectomia a fost completă. Doar un lot redus de pacienți, cu adenopatie neoplazică minimă, va fi vindecat prin cistectomie radicală şi limfadenectomie.

Cistectomia radicală impune ca timp operator suplimentar o derivație urinară în diferite variante (ureterostomie cutanată directă sau transileală; ureterosigmoidostomie; implantarea ureterelor în rezervoare intestinale de joasă presiune – prin detubulizare prealabilă – anastomozate la piele sau la uretră), fiecare cu indicații specifice şi cu o morbiditate caracteristică.

Această operație de mare amploare impune o evaluare medicală completă pentru a stabili corect stadiul bolii şi terenul pe care survine. Informarea pacientului şi, pe această bază, consimțământul acestuia sunt necesare. Supraviețuirea la 5 ani este dependentă de profunzimea invaziei parietale şi de starea ganglionilor limfatici.

După cistectomia totală, în anumite cazuri (N+, extensie tumorală extravezicală, invazie vasculară în piesa de exereză), chimioterapia adjuvantă este necesară şi utilă. Chimioterapia neoadjuvantă (înainte de cistectomie) pare să aducă beneficii mai reduse.

Într-un număr redus de cazuri (5-10%), **cistectomia parțială** poate fi suficientă: tumori infiltrative mici, solitare, localizate spre dom sau într-un diverticul, aşa încât să fie posibilă excizia peretelui vezical pe o distanță de circa 3 cm în jurul bazei de implantare, în țesut sănătos, probat prin biopsii marginale. Implantarea celulelor tumorale în spațiul perivezical sau în peretele abdominal poate fi redusă prin radioterapie (1000-1600 cGy) sau chimioterapie endovezicală preoperatorie. Ratele de supraviețuire sunt similare cu ale pacienților tratați prin cistectomie totală. Probabilitatea apariției recidivelor impune urmărirea atentă a acestor bolnavi.

În unele țări, **radioterapia** reprezintă tratamentul standard al tumorilor infiltrative. În general însă, radioterapia este rezervată pacienților la care cistectomia este contraindicată (tare organice) sau nu este acceptată. Se administrează o doză de 5000- 7000 cGy, fracționată în şedințe separate pe o perioadă de 5-8 săptămâni. Se raportează supraviețuiri la 5 ani de 30-45%.

Există şi protocoale terapeutice care adoptă o strategie de conservare a vezicii. Aceasta include o rezecție transuretrală agresivă urmată de chimioterapie sistemică, asociată sau nu cu iradiere externă. Decizia de a conserva vezica se bazează pe evaluarea postterapeutică a răspunsului. În caz de răspuns negativ se recurge la cistectomie. Încă nu s-a dovedit că supraviețuirea este echivalentă cu aceea obținută cu tratamentul standard.

Boala metastatică (N+M+). Acest lot include pacienți care se prezintă cu metastaze sau dezvoltă metastaze după cistectomia totală sau după radioterapie. Dat fiind că tumorile uroteliale sunt chimiosensibile, mono- sau polichimioterapia sistemică sunt utilizate în acest stadiu al bolii. Polichimioterapia furnizează rezultate mai bune, cu remisiuni complete în 10-33% din cazuri pentru perioade de timp variabile. Schemele utilizate sunt M-VAC (Metotrexat, Vinblastină, Adriamicină şi Cisplatin) sau CMV (Cisplatin, Metotrexat şi Vinblastină). S-au raportat supraviețuiri de lungă durată la 10-15% din pacienții cu metastaze la distanță şi la 20-25% din cei cu adenopatie neoplazică nerezecabilă. O serie de efecte adverse (febră neutropenică, diminuarea funcției renale, neuropatie periferică, alopecie) poate impune limitarea dozelor sau întreruperea tratamentului.

Indiferent de tratamentul aplicat, monitorizarea ulterioară a pacienților prin controale periodice (cistoscopie, citologie urinară exfoliativă, US) este necesară. Identificarea certă a unor substanțe cancerigene sugerează necesitatea unei atitudini preventive în adoptarea căreia medicul are un rol important. La fel de importantă este atitudinea responsabilă şi competentă a medicului în diagnosticul bolii în fază terapeutic utilă. De aceea hematuria macroscopică trebuie considerată o urgență de diagnostic, care impune explorări adecvate precizării cauzei.

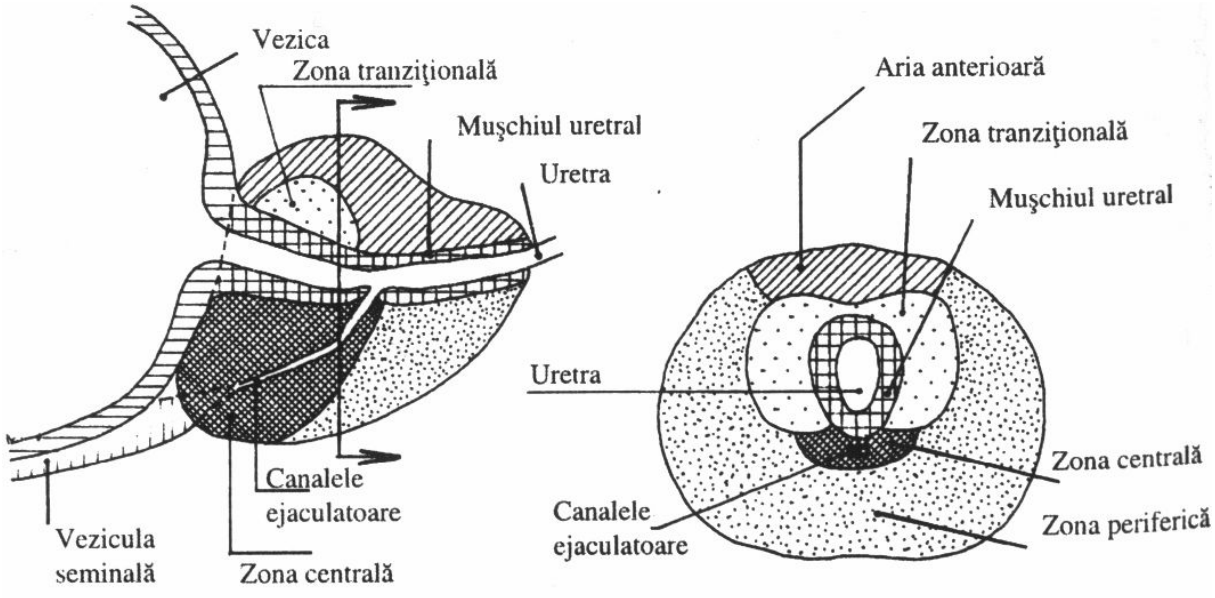
8 ADENOMUL DE PROSTATĂ

Adenomul de prostată sau hiperplazia benignă a prostatei (HBP) este cea mai frecventă tumoare benignă a bărbatului după vârsta de 50-60 de ani şi, alături de cancerul de prostată, la fel de frecvent întâlnit, reprezintă un important capitol de patologie urologică. De aceea, o prealabilă prezentare a unor date de anatomie şi fiziologie a prostatei este necesară.

Situată în pelvis, sub marginea inferioară a simfizei pubiene şi anterior de ampula rectală, prostata are forma unui trunchi de con turtit şi răsturnat. Superior, baza prostatei are raporturi cu trigonul şi colul vezical. Uretra o străbate de la bază spre apex şi realizează un unghi de 35° la verumontanum (colicul seminal). Pe versanţii laterali ai colicului, de o parte şi de alta a utriculei prostatice, se deschid canalele ejaculatoare, conducte care străbat deasemeni glanda. Prostata normală are următoarele dimensiuni: 4-5 cm lungime, 3-4 cm diametrul transversal şi 3 cm diametrul antero-posterior. Greutatea normală la adultul tânăr este de 20-25 g. Dimensiunile şi volumul prostatei sporesc în tumorile prostatei, cu deosebire în HBP.

Prostata este constituită din 30-40 de glande tubulo-acinoase înglobate într-o stromă fibro-conjunctivo-vasculară. Glandele se deschid pe peretele posterior al uretrei prostatice prin canalicule proprii. Deşi prostata pare o structură omogenă, studiile lui McNeal (1968, 1981) au arătat că există 4 zone diferite:

- Zona de tranziţie (ZT) reprezintă 5-10% din volumul total al prostatei. E compusă din doi lobi laterali care, împreună cu glandele periuretrale, supramontanale şi intrasfincteriene (sfincter neted), sunt situaţi între colul vezical şi verumontanum. Este locul de origine al HBP şi a circa 20-25% din cancere.
- Zona centrală (ZC) reprezintă 25% din volumul prostatic şi este străbătută de canalele ejaculatoare. 5-10% din cancere îşi au originea în această zonă, iar procesele inflamatorii o afectează cu predilecţie.
- Zona periferică (ZP) reprezintă 70% din volumul prostatei. Înconjoară uretra prostatică submontanală şi, deasupra colicului seminal, posterior şi lateral, zonele glandulare precedente. Canalele ZP drenează separat, în segmentul distal al uretrei prostatice. ZP este sediul a 65-70% din cancere. O bună parte parte a acestei zone este accesibilă examenului digital rectal (EDR), permiţând dignosticul cancerului într-un stadiu precoce.
- Zona anterioară este fibromusculară şi nu conţine structuri glandulare, deosebindu-se astfel de primele trei zone, care formează porţiunea predominent glandulară a prostatei.



Prostata normală este compusă din elemente glandulare epiteliale (30-50%) şi din elemente stromale (50-70%). Celulele epiteliale tapisează acinii glandulari şi secreţia lor reprezintă 20-25% din lichidul seminal. Există şi o secreţie internă, reprezentată de: antigenul prostatic specific (PSA), fosfataze acide, prostaglandine, enzime proteolitice, fibrinolizine, electroliţi (Mg, Zn), etc. Pe lângă celulele epiteliale secretorii, există şi celule bazale, considerate drept celule-suşă. Între distrucţia şi proliferarea celulară există un echilibru care, în condiţii patologice, poate fi perturbat. Acinii şi canaliculele sunt înglobate într-o stromă fibro-musculară, de care-i separă membrana bazală. Stroma conţine fibre musculare netede, fibroblaşti şi ţesut conjunctiv. Fibrele musculare au o inervaţie adrenergică şi prezintă receptori α-adrenergici. Unele studii (Cunha, G.R., 1987) au identificat o interacţiune biologică importantă între componenta stromală şi cea epitelială. Această interdependenţă funcţională, modulată de factori de creştere reglatori, pare a fi implicată în patogeneza cancerului şi HBP. Prostata normală se dezvoltă şi funcţionează într-un mediu multihormonal şi reacţionează la un şir de factori reglatori, dintre care cei mai importanţi sunt androgenii. Testiculele reprezintă sursa a 95% din androgeni, restul avându-şi originea în glandele suprarenale. La nivelul celulelor prostatice, testosteronul este metabolizat în dihidrotestosteron (DHT) prin acţiunea 5α-reductazei. DHT este activ la nivelul stromei şi celulelor epiteliale. Deşi testiculele secretă estrogeni, cea mai mare parte a estrogenilor circulanţi provine din metabolismul periferic al testosteronului şi androgenilor suprarenalieni. Prolactina şi estrogenii favorizează efectele biologice ale androgenilor printr-o acţiune sinergică. La nivelul stromei, sub stimulare androgenică (DHT) şi estrogenică, se formează o serie de factori de creştere: factor de creştere epidermală (EGF), factor de creştere fibroblastică (FGF), etc. Aceştia sunt peptide care, prin mecanisme autocrine sau paracrine, favorizează (FGF, EGF) sau nu (TGF-β), proliferarea celulară la nivelul stromei şi epiteliului.

Etiologia

HBP este insuficient clarificată. Plauzibile sunt două ipoteze care încearcă să explice apariţia acestei tumori benigne:

- Reinducţia sau redeşteptarea capacităţii mezenchimului sinusului uro-genital de a prolifera şi de a forma ţesut prostatic sub stimulare androgenică.
- O altă ipoteză pleacă de la observaţia că HBP însoţeşte procesul de îmbătrânire şi că apariţia sa presupune o secreţie testiculară normală, în primul rând de testosteron, precum şi posibilitatea convertirii acestuia, la nivelul prostatei, în DHT. Castraţia înainte de 40 de ani determină atrofia glandei iar deficienţa congenitală a 5α-reductazei are un efect asemănător, împiedicând apariţia HBP. Pe măsura înaintării în vârstă, se produce un dezechilibru androgeno-estrogenic, explicat prin scăderea progresivă a secreţiei de testosteron concomitent cu creşterea estrogenilor. Creşterea estrogenilor rezultă din conversia testosteronului la nivelul ţesutului adipos. Sub stimulare androgenică şi estrogenică este iniţiată hiperplazia stromală şi secreţia unor factori de creştere (EFG, FGF) care, prin mecanism autocrin şi paracrin, vor determina continuarea procesului de hiperplazie stromală şi iniţierea hiperplaziei epiteliale.

Anatomie patologică

HBP se dezvoltă în zona de tranziţie a prostatei, în urma unui proces de lungă durată. Tumoarea care rezultă este situată supramontanal (deasupra colicului seminal), prespermatic (anterior de canalele ejaculatoare) şi intrasfincterian (intern faţă de sfincterul neted). Macroscopic, tumoarea, de volum şi greutate variabile, este formată din doi lobi laterali, egali sau asimetrici, la care, în unele cazuri, se adaugă şi un al treilea lob, situat posterior şi cunoscut sub denumirea de lob median. Uneori, acesta realizează un adevărat opercul la nivelul colului vezical. Tumoarea se dezvoltă fie predominent endovezical, proeminând în cavitatea vezicală, fie predominent subvezical. Adenomul este înconjurat de o capsulă fibroasă sau fibromusculară, care, separându-l de ţesutul prostatic din jur, facilitează enucleerea în cursul operaţiilor deschise. Traveele fibroconjunctive care pornesc din această

capsulă, separă adenomul în lobuli, alcătuiți, la rândul lor, din noduli de formă sferoidală (corpi sferoizi).

Microscopic, se constată hiperplazie stromală (musculară şi fibroasă) şi epitelială (glandulară). În proporții diferite de la un caz la altul, cele două componente ale hiperplaziei sunt întotdeauna prezente.

Fiziopatologie. Dezvoltarea HBP este un proces de lungă durată şi schimbările la nivelul tractului urinar suprajacent se instalează lent şi insidios. Tumoarea constituie un obstacol în evacuarea urinii şi determină disectazie a colului vezical, rezultat al interacțiunii complexe între rezistența uretrei prostatice şi presiunea endovezicală generată de detrusorul vezical în momentul micțiunii. Inițial, în faza de compensare, vezica reacționează prin hipertrofia detrusorului (vezica miocard, vezica cu celule şi coloane), reuşind astfel evacuarea sa completă. Treptat, detrusorul vezical devine hipoton şi, dacă obstacolul nu este îndepărtat, se instalează decompensarea vezicală, caracterizată prin apariția reziduului vezical. Micțiunea devine nu numai dificilă, ci şi incompletă căci pacientul nu mai reuşeşte să-şi golească complet vezica. Se instalează retenția cronică incompletă, inițial fără distenise vezicală, reziduul vezical nedepăşind capacitatea fiziologică a vezicii (300 ml). Când decompensarea vezicală progresează şi reziduul vezical depăşeşte 300 ml, apare retenția cronică incompletă cu distensie vezicală.

Aparatul urinar superior suferă modificări lente care duc, prin mecanisme diferite, la ureterohidronefroză bilaterală şi de grad variabil:

– compresiunea extrinsecă a segmentului intramural al ureterelor în faza incipientă de hipertrofie a detrusorului;
– ascensiunea trigonului şi modificarea în „cârlig de undiță" a segmentului terminal al ureterelor;
– hiperpresiune endovezicală permanentă;
– reflux vezico-ureteral.

Staza uretero-pielocaliceală şi hiperpresiunea consecutivă determină, prin ischemie, modificări la nivelul parenchimului renal. Accelerate de o eventuală infecție urinară, aceste modificări favorizează instalarea insuficienței renale, agravând astfel prognosticul.

Tablou clinic

Caracteristice sunt tulburările de micțiune, care apar la un bărbat de peste 50 de ani, evoluând, cu exacerbări şi ameliorări tranzitorii, timp de ani de zile. Schematic şi în concordanță cu substratul fiziopatologic, simptomatologia HBP evoluează în trei faze: prostatism, retenție cronică incompletă fără distensie şi retenție cronică incompletă cu distensie vezcală.

În faza de prostatism, corespunzătoare hipertrofiei detrusorului, caracteristică este polakiuria nocturnă (2-3 micțiuni), manifestă mai ales în a doua parte a nopții. Micțiunea poate fi prelungită şi forța jetului urinar este uneori diminuată. Sub anumite influențe (ingestie de băuturi alcoolice, excese alimentare, expunere prelungită la frig), această simptomatologie se poate accentua pentru o durată variabilă. În această fază se mai pot observa: senzație de corp străin în rect, erecții şi poluții nocturne.

În faza de retenție cronică incompletă fără distensie, apare polakiuria diurnă, iar disuria se accentuează. Vezica nu se goleşte complet. Cantitatea de urină restantă după micțiune poate fi evaluată prin tact rectal combinat cu palpare hipogastrică; determinarea reziduului vezical prin ecografie sau pe cistografia urografică postmicțională este însă mai precisă.

În faza de retenție cronică incompletă cu distensie apare pseudoincontinența de urină (urinarea prin prea plin) şi globul vezical este evident la simplă inspecție. În plus, sunt prezente semne de insuficiență renală: paloare, sete, uneori edeme ale membrelor inferioare, apatie, somnolență, grețuri, vărsături, etc. Ureea sanguină şi creatinina serică sunt crescute în grad variabil.

Există mai multe încercări de evaluare şi cuantificare a simptomatologiei determinate de HBP. Cel mai utilizat la noi este aşa-numitul scor internaţional al simptomatologiei prostatei (I-PSS). Se iau în calcul patru semne obstructive (disurie iniţială, scădere a calibrului şi forţei jetului urinar, micţiune intermitentă şi senzaţie de golire incompletă a vezicii) şi trei semne iritative (polakiurie nocturnă, polakiurie diurnă şi imperiozitate micţională). Pacientul se autoevaluează, acordând puncte de la 0 la 5 pentru fiecare din cele şapte semne. Adiţionând punctele, rezultă un scor total care reflectă gradul de suferinţă clinică provocat de adenomul de prostată: simptomatologie uşoară (0-7), moderată (8-19) sau severă (20-35). Tratamentul poate fi ales în funcţie de acest scor: observaţie clinică, tratament medical sau chirurgical. Efectuat în dinamică, scorul ajută la monitorizarea evoluţiei şi la aprecierea eficacităţii tratamentului.

Diagnostic pozitiv. Diagnosticul de adenom de prostată se susţine pe date clinice şi paraclinice. Importante sunt mai ales examenul digital rectal (EDR) şi ultrasonografia (US). Ambele examene se efectuează de rutină la un bărbat trecut de 50 de ani, care consultă pentru o simptomatologie de tract urinar inferior, inclusiv retenţie completă de urină.

Examenul clinic comportă mai multe etape:

– examenul urinii la emisie permite observarea caracteristicilor actului micţional (întârziere de apariţie, jet întrerupt şi slab proiectat, etc) şi evaluarea aspectului urinii (limpede, normocromă sau intens hipocromă; urină tulbure sau hematurică);
– inspecţia şi palparea regiunii hipogastrice, cu evidenţierea eventuală a globului vezical, de obicei atunci când reziduul vezical depăşeşte 300 ml;
– EDR: prostată mărită de volum, globuloasă, bine delimitată, nedureroasă, cu şanţul median şters, de consitenţă ferm-elastică şi uniformă.
– EDR combinat cu palpare hipogastrică poate evidenţia un glob vezical mai mic şi supleţea pereţilor vezicali.

Sunt rare situaţiile în care diagnosticul de adenom nu este sugerat de EDR: adenom mic cu dezvoltare endovezicală, lob median. Examenul clinic trebuie să fie complet pentru a nu ignora eventuale complicaţii urinare (epididimită acută, semne de uremie, etc) sau extraurinare (hernie inghinală, hemoroizi) ale adenomului.

Ultrasonografia este explorarea paraclinică de elecţie. Efectuată pe cale suprapubiană sau transrectală, US furnizează informaţii multiple şi importante. Măsurând cu acurateţe diametrele prostatei (longitudinal, transversal şi antero-posterior) se poate determina volumul (cm^3) după formula: V = 0,52 x d1 x d2 x d3. Cum $1cm^3$ corespunde la 1g de ţesut prostatic, se poate determina greutatea adenomului. Această determinare este utilă în alegerea tratamentului: rezecţie endoscopică pentru tumori sub 60 g sau adenomectomie transvezicală pentru cele care depăşesc această greutate. În plus, US ajută la depistarea unei patologii asociate, determinată sau nu de adenom: litiază vezicală, diverticuli vezicali, ureterohidronefroză bilaterală, tumoare vezicală. Efectuată postmicţional, US identifică şi măsoară reziduul vezical. Decelarea prin US transrectală a unor zone hipoechogene ridică suspiciunea de cancer; concomitenţa acestora cu HBP este posibilă.

UIV, precedată de RRVS (litiază radioopacă, modificări osoase), are indicaţii mai restrânse astăzi, fiind rezervată în special cazurilor cu hematurie concomitentă. Adenomul apare ca o amprentă prostatică lacunară, proeminând variabil în vezică, regulată, bilobată sau trilobată. Hipertrofia detrusorului, ureterele în „cârlig de undiţă", ureterohidronefroza bilaterală, reziduul vezical (clişeu postmicţional) sunt corect evidenţiate pe UIV, ca şi patologia asociată.

Debitmetria urinară (uroflowmetria) poate fi utilă în precizarea diagnosticului, în stabilirea indicaţiei terapeutice şi în evaluarea tratamentului. Pentru obţinerea unor date utile şi înregistrarea unei curbe care să reflecte obiectiv calitatea actului micţional, sunt necesare cel puţin două determinări, în condiţii de confort micţional. Volumul minim de urină evacuat prin micţiune trebuie să fie de 125-150 ml, întrucât e necesar ca vezica să genereze o presiune

adecvată. Valorile normale ale debitului urinar sunt:
– durata micțiunii: 12-13 secunde;
– flux urinar maxim: 19 ml/secundă;
– flux urinar mediu: 12 ml/secundă.

În obstrucția determinată de HBP, durata micțiunii creşte (48-50 sec.), iar fluxul urinar maxim şi mediu scad semnificativ. Şi volumul de urină evacuat diminuă, deşi durata micțiunii e cu mult mai mare față de normal.

Examenele de laborator completează datele necesare evaluării pacientului. Sunt obligatorii, deoarece apreciază funcția renală globală (uree sanguină, creatinină serică, ionogramă), evidențiază o infecție urinară (sumar de urină, urocultură) şi evaluează terenul (diabet, aparat cardiovascular, respirator, funcția hepatică); sunt deasemeni importante în aprecierea operabilității (grup sanguin, probe de coagulare, etc).

Diagnostic diferențial

O simptomatologie asemănătoare cu cea întâlnită în HBP se observă şi în alte afecțiuni:
- cancer de prostată;
- scleroza colului vezical;
- stricturile uretrale;
- vezica neurogenă;
- prostatita acută şi cronică.

Simplificând şi atenuând nuanțele, se poate afirma că valorile ridicate ale PSA (1cm³ de cancer determină creşteri de 2,3-3,6 ng/ml, de aproximativ 10 ori mai mult decât 1cm³ de HBP), consistența dură (EDR) şi aspectul hipoechogen la US transrectală caracterizează cancerul de prostată şi-l diferențiază de HBP. Puncția biopsie echoghidată şi examenul histopatologic rezolvă de obicei dilema (cancer sau adenom?). Nu trebuie uitat însă că HBP poate coexista cu cancerul de prostată. Pentru a exclude cancerul de prostată la un pacient cu HBP, sunt utile EDR, PSA şi, la nevoie, puncția biopsie.

La pacienții cu scleroză de col vezical şi stricturi uretrale, prostata este, de cele mai multe ori, normală la EDR. În stricturile uretrale nu se observă simptome iritative. În antecedentele personale ale acestor pacienți înregistrăm intervenții chirurgicale prealabile (col vezical, prostată, uretră), traumatisme uretrale sau uretrite microbiene. Diagnosticul pozitiv al acestor entități se stabileşte prin uretrografie retrogradă şi uretrocistoscopie.

Vezica neurogenă se caracterizează prin contracții slabe ale detrusorului şi, în consecință, prin reziduu vezical mare şi valori reduse ale fluxului urinar. Cauzele sunt diverse: neuropatii periferice, diabet, alcoolism, fracturi mielice ale coloanei vertebrale. O simptomatologie asemănătoare poate fi determinată de unele obstrucții funcționale: dissinergia vezico-sfincteriană, instabilitatea detrusorului. Examenul neurologic şi studiile urodinamice sunt necesare în diagnosticul acestor entități. Prostata este de obicei normală la EDR iar probabilitatea unui lob median poate fi exclusă prin ultrasonografie.

Prostatitele se caracterizează prin semne de infecție asociate celor obstructive, apărute la pacienți cu uretrită sau infecție urinară în antecedente. În prostatita acută, prostata este dureroasă la EDR.

Evoluția HBP este extrem de variabilă. Boala este cronică evoluând, bine tolerată, ani îndelungați. Alteori există perioade de exacerbare a simptomatologiei, mergând până la retenție completă acută de urină, accidente care apar în anumite circumstanțe favorizante (expunere la frig, alcool, alimentație copioasă). Aceste episoade se remit sub tratament şi simptomatologia se atenuează. Un alt accident posibil, rar observat totuşi, este hematuria macroscopică, abundentă, produsă prin efracția venelor de la nivelul mucoasei, care acoperă adenomul. Evoluția aceasta lent-progresivă poate fi marcată şi de apariția unor **complicații**:
- Litiaza vezicală, consecință a stazei şi infecției urinare, exacerbează simptomatologia şi determină dureri micționale cu iradiere în glandul penian. US şi/sau radiografia de arie

vezicală precizează diagnosticul.

- Adenomita: accentuare a polakiuriei şi disuriei, febră; la EDR, prostata este mare, globuloasă, renitentă sau moale, dureroasă.
- Cistita acută: piurie microbiană, dureri micţionale, accentuare a polakiuriei.
- Pielonefrita acută este favorizată de staza uretero-pielocaliceală. Se caracterizează prin dureri lombare, febră şi piurie.
- Insuficienţa renală cronică este o consecinţă a stazei vezicale cronice care determină ureterohidronefroză bilaterală şi afectare ischemică, prin hiperpresiune permanentă, a parenchimului renal. De cele mai multe ori, în urma tratamentului adecvat, uremia se remite.

Tratament

Tratamentul adenomului de prostată este dependent de severitatea simptomelor (scorul simptomatologiei) şi de prezenţa complicaţiilor. Există astăzi mai multe procedee terapeutice, fiecare cu indicaţii specifice. Beneficiile şi riscurile, diferite de la o metodă la alta, trebuie evaluate corect. Informarea corectă a pacientului şi consimţământul acestuia sunt necesare în adoptarea unei decizii terapeutice. Deşi implică riscuri mai mari, tratamentul chirurgical este singurul care, realizând ablaţia tumorii, determină o ameliorare durabilă a simptomatologiei.

Supravegherea (watchful waiting) este potrivită pentru pacienţii asimptomatici şi oligosimptomatici (scor prostatic < 7). Pentru că probabilitatea progresiei bolii şi a apariţiei complicaţiilor nu este previzibilă, se impun controale periodice, la 6-12 luni: reevaluare a simptomatologiei, EDR, ultrasonografie.

Tratamentul medical a luat amploare în ultimii ani şi determină o ameliorare semnificativă a simptomatologiei şi a fluxului urinar. Se utilizează fie α-blocantele, fie antiandrogenii.

a) Utlizarea α-blocantelor se bazează pe observaţia că proprietăţile contractile ale musculaturii netede de la nivelul prostatei (componenta stromală) şi colului vezical sunt mediate de α1-adrenoreceptori. Aceştia răspund la stimulare simpatică şi determină contracţie. Stimularea simpatică explică binecunoscutele exacerbări ale simptomatologiei după expunere la frig, stări de stress şi administrare de agenţi simpaticomimetici. În plus, ameliorarea sau accentuarea spontană a simptomatologiei din HBP, observată la mulţi pacienţi, ar putea fi rezultatul stimulării simpatice variabile a acestor receptori. Blocantele α sunt deci potrivite pentru tratamentul componentei dinamice a obstrucţiei realizate de HBP pentru că reduc selectiv rezistenţa la nivelul prostatei şi colului, fără a determina contractilitatea detrusorului. Sub acţiunea lor se produce relaxarea musculaturii netede prostatice şi cervicale, reducerea presiunii uretrale, ameliorarea fluxului urinar şi a reziduului vezical. Simptomele, îndeosebi cele iritative, se ameliorează.

Efectele secundare care apar la unii pacienţi sunt determinate de vasodilataţie: ameţeli, tahicardie, palpitaţii, oboseală, hipotensiune ortostatică. Consiliul Naţional al Prostatei recomandă administrarea α-blocantelor în următoarele condiţii: scor prostatic > 7, volum prostatic < 40cm³ şi PSA < 1,4 ng/ml.

Mai frecvent utilizat este Doxazosin (Cardura), doza uzuală, după prealabilă tatonare (1-2 mg/seara), fiind de 4 mg/seara. Durata tratamentului este de 3 luni, după care se va aprecia eventuala ameliorare a simptomatologiei. Uneori, datorită efectelor hipotensoare, întreruperea acestei medicaţii poate fi necesară.

Plecând de la constatarea că receptorii α1A predomină în prostată iar cei α1B în arterele mari, s-a sugerat că un blocant α1A selectiv prostatic va acţiona în special la nivelul colului şi prostatei, determinând mai puţine efecte secundare legate de vasodilataţie. Un asemenea α-blocant selectiv este Tamsulosin (Omnic). Se administrează 1 capsulă (0,4 mg)/zi, după micul dejun, pentru minim 30 de zile.

b) Tratamentul cu antiandrogeni se bazează pe dependenţa androgenică a prostatei. Finasterid (Proscar), inhibitor competitiv al 5α-reductazei, blochează conversia testosteronului

în DHT la nivelul celulelor epiteliale prostatice (componenta epitelială), împiedicând astfel proliferarea acestora. Doza zilnică este de 5mg (1 tb), per os şi efectele favorabile apar după minimum 6 luni de tratament. Studiile clinice au evidenţiat o scădere semnificativă a volumului prostatei (circa 30%), ameliorarea fluxului urinar şi a simptomelor. Efectele secundare sunt minime, dar s-a observat o diminuare a libidoului şi potenţei. De reţinut este şi scăderea cu aproximativ 50% a PSA seric după 6 luni de tratament; acest efect trebuie cunoscut, dar pare să nu afecteze depistarea cancerului de prostată. Tratamentul cu Finasterid este recomandat pacienţilor cu scor al simptomatologiei > 7, volum prostatic > 40cm³ şi PSA > 1,4 ng/ml.

O variantă a tratamentului medical este asocierea α-blocant + Finasterid, rezultatele terapeutice fiind superioare şi, cel puţin aparent, de lungă durată.

Eficienţa pe termen lung a tratamentului medical nu este dovedită dar sunt posibile ameliorări de durată variabilă, cu condiţia ca tratamentul să fie continuat. Pacienţii care răspund favorabil pot alege să continue acest tratament, dar pentru cei la care simptomatologia devine supărătoare şi este evident că evoluţia bolii nu a fost stopată, chirurgia devine opţiunea terapeutică necesară.

Tratamentul chirurgical, deşi mai agresiv, oferă posibilitatea vindecării durabile şi previne evoluţia posibilă spre insuficienţă renală. Are următoarele indicaţii:

- retenţie cronică de urină, completă sau incompletă (reziduu vezical > 100ml);
- litiază vezicală secundară;
- diverticuloză vezicală;
- distensie a aparatului urinar superior;
- hematurie datorată HBP;
- infecţii urinare repetate;
- simptomatologie trenantă şi severă (scor > 20).

O indicaţie particulară este reprezentată de insuficienţa renală prin ureterohidronefroză bilaterală marcată. În această situaţie se montează o sondă uretrală Foley à demeure pentru o perioadă variabilă, uneori pentru 4-8 săptămâni. Tratamentul chirurgical va fi posibil odată cu ameliorarea sau normalizarea funcţiei renale (creatinină serică, uree). Infecţia urinară presupune antibioterapie prealabilă, continuată intra- şi preoperator.

Dat fiind complicaţiile postoperatorii posibile, evaluarea pacientului şi a riscului operator este absolut necesară. Indiferent de procedeul chirurgical ales, anestezia obişnuită este cea spinală.

a) Rezecţia transuretrală (RTU) sau endoscopică este tehnica cea mai folosită, standard, de ablaţie a adenomului. Se recomandă acest procedeu în adenoame ≤ 60g, dar aceasta este o indicaţie relativă, dependentă în bună măsură de dotare (rezectoscop, lichid de irigaţie) şi de competenţa operatorului. Se rezecă, felii-felii, sectorial şi etajat, sub irigaţie continuă, întreg ţesutul adenomatos până la capsula chirurgicală. Hemostaza realizată prin electrocoagulare este bună. Lezarea sfincterului striat şi deci incontinenţa urinară, vor fi evitate, luând ca limită inferioară a rezecţiei colicului seminal. Sonda uretrală se îndepărtează după aproximativ 4 zile. Rezultatele sunt bune în majoritatea cazurilor iar spitalizarea este de scurtă durată. Complicaţiile posibile sunt: hemoragia, retenţia de urină (cheaguri, rezecţie incompletă), incontinenţa, stricturile uretrale, ejacularea retrogradă şi impotenţa. Specific acestui procedeu este aşa numitul „sindrom post-RTU" (2%), determinat de resorbţia parţială a lichidului de irigaţie prin sinusurile venoase. Se caraterizează prin hipervolemie şi hiponatremie (edem cerebral, convulsii), eventual hemoliză. Importante sunt măsurile preventive, dar şi recunoaşterea promptă a sindromului pentru a corecta eficient tulburările hidroelectrolitice apărute.

b) Incizia transuretrală cervico-prostatică este indicată în adenoamele mici. Procedeul este minim invaziv, are rezultate bune şi complicaţii mult mai reduse. În operaţia originală concepută de Orandi, se realizează două incizii profunde la orele 5 şi 7, de la orificiile

ureterale până la verumontanum. Ejacularea retrogradă este evitată, aspect apreciat de pacienții mai tineri. Incizia poate fi practicată şi unilateral. Atunci când se practică bilateral, se poate asocia rezecția segmentului adenomatos intermediar.

c) Adenomectomia transvezicală, operație chirurgicală clasică, deschisă, presupune enucleerea digitală sau instrumentală a adenomului, hemostaza şi drenajul temporar (8-9 zile) al vezicii cu sondă uretrală Foley. Are astăzi indicații mai limitate: adenoame mari, peste 60-70g; diverticul vezical; litiază vezicală (calculi mari, multipli). Deşi spitalizarea este mai lungă, datorită procesului mai lent de vindecare al cistostomiei şi plăgii hipogastrice, rezultatele sunt în majoritatea cazurilor bune. Complicațiile sunt similare cu cele observate după rezecția endoscopică; se poate adăuga infecția plăgii operatorii şi tromboembolia pulmonară.

Există şi alte procedee terapeutice în HBP, de utilizare mai restrânsă sau încă experimentală: laser (coagulare sau vaporizare transuretrală a țesutului adenomatos); dilatație prostatică transuretrală cu balon; hipertermia cu microunde pe cale transuretrală sau transrectală; stenturile metalice plasate endoscopic în uretra prostatică. În cazuri bine alese, rezultatele sunt încurajatoare, dar pentru o evaluare completă şi corectă a acestor metode este nevoie de timp şi de dovezi suplimentare.

9 CANCERUL DE PROSTATĂ

Cancerul de prostată (CP) este cel mai frecvent cancer al bărbatului. Statistici americane arată că incidența sa o depăşeşte pe cea a cancerului pulmonar şi colonic. Chiar dacă incidența clinică este mare, există mult mai multe CP care evoluează ocult, fără a fi clinic aparente în cursul vieții; aceşti pacienți vor muri cu cancer de prostată, dar nu din cauza cancerului de prostată. Printre cei cu CP aparent clinic, există o mare variabilitate în comportamentul biologic şi în potențialul de metastazare, ceea ce determină confuzie şi controverse asupra tratamentului adecvat.

Cancerul de prostată este o boală a vârstnicului. Se întâlneşte rar sub 40 de ani. Incidența sa creşte progresiv pentru a atinge un maximum în decada a opta. Descoperirea precoce a cancerului de prostată este încă un deziderat în țara noastră şi în această privință un rol important revine medicului de familie, care-şi poate aduce contribuția prin examinarea periodică a pacienților de peste 50 de ani (examenul digital rectal sistematic, determinarea periodică a PSA).

Există o paletă largă de opțiuni terapeutice, mergând de la simpla supraveghere până la ablația chirurgicală agresivă a prostatei. Opțiunile terapeutice depind de vârsta şi condiția fizică a pacientului, de stadiul şi gradul cancerului şi, nu în ultimul rând, de condițiile existente în societatea în care trăieşte bolnavul.

Etiologia

Etiologia nu este complet elucidată, dar observațiile epidemiologice sugerează ca posibili factori cauzali în CP: predispoziția genetică, influențe hormonale, factori alimentari şi de mediu, factori infecțioşi.

Cel mai important factor de risc pare să fie ereditatea: dacă o rudă de linia întâi (frate sau tată) are boala, riscul este dublu; dacă două sau mai multe rude de linia întâi sunt afectate, riscul creşte de 5-11 ori. CP poate fi considerat ca ereditar (circa 9%) atunci când există trei sau mai multe rude afectate sau cel puțin două la care boala apare înainte de 55 de ani.

Influența androgenilor în CP pare să fie esențială, fiind sugerată de mai multe observații: CP nu apare la eunuci; CP creşte rapid sub influența androgenilor; castrația produce o regresie a CP; CP poate fi provocat experimental la şobolan prin administrarea de testosteron. În 1941, Huggins a demonstrat experimental că testosteronul stimulează dezvoltarea cancerului iar castrația sau estrogenii o inhibă.

Importanța dietei şi a factorilor de mediu este sugerată de incidența diferită a CP la grupuri rasiale similare care locuiesc în arii geografice diferite. S-a sugerat că dieta bogată în grăsimi animale favorizează apariția CP iar un regim bogat în fructe, cereale, legume şi vin roşu ar reduce acest risc.

Datele privitoare la rolul bacteriilor sau virusurilor sunt contradictorii.

În concluzie, se consideră că factorii genetici şi de mediu joacă un anumit rol în etiopatogenia CP, în timp ce hormonii androgeni reprezintă promotorul indispensabil în geneza acestui cancer.

Anatomie patologică

Cancerul de prostată se poate dezvolta în toate cele trei zone descrise de McNeal, dar zona periferică este locul de origine predilect (70%); urmează zona de tranziție şi zona centrală. Cele mai multe cancere prostatice sunt inițial multicentrice şi cresc lent. De obicei capsula este un baraj temporar în invazia structurilor anatomice adiacente. Un factor important în extensia locală este localizarea nodulului canceros. Localizarea acestuia la nivelul apexului sau bazei favorizează extensia extracapsulară precoce datorită slabei reprezentări a capsulei la acest nivel. Locurile de pătrundere ale nervilor, vaselor sau canalelor

ejaculatoare, joncțiunea prostato-uretrală sunt alte puncte slabe care permit extensia extracapsulară precoce în spațiul periprostatic, spre uretră, trigon şi orificii ureterale, vezicule seminale. Invazia orificiilor ureterale, asincronă şi asimetrică, va determina ureterohidronefroză şi distrugerea consecutivă a rinichiului. Invazia rectului este rară datorită rezistenței fasciei Denonvilliers. Diseminarea pe cale limfatică şi hematogenă completează şi însoțeşte extensia directă. Pe cale limfatică sunt invadați, în ordine, ganglionii obturatori, hipogastrici, iliaci, apoi ganglionii paraaortici şi chiar mediastinali şi supraclaviculari. Metastazele hematogene ating oasele (bazin osos > vertebre lombare > vertebre dorsale > coaste) mai frecvent decât viscerele parenchimatoase (plămân > ficat > suprarenală, etc).

Microscopic, peste 95% din cancerele prostatice sunt adenocarcinoame cu origine în acinii glandulari. Există mai multe sisteme de stabilire a gradului histologic. Toate se bazează pe gradul de diferențiere glandulară, atipiile celulare, anomaliile nucleare, raportul nucleu/citoplasmă, etc.Larg utilizat este sistemul Gleason:

G1 – foarte bine diferențiat.

G2 – bine diferențiat.

G3 – moderat diferențiat.

G4 – slab diferențiat.

G5 – nediferențiat (anaplazie marcată).

Cum de cele mai multe ori aspectul microscopic nu e unitar, ci asociază două grade de întindere variabilă (aspectul primar şi secundar), s-a considerat utilă adoptarea scorului Gleason. Acesta rezultă din suma celor două aspecte histologice (de exemplu G4 + G3: scor Gleason 7) sau, dacă a fost identificat un singur aspect histologic, dublul acestuia (G4 + G4: scor Gleason 8). Conform scorului Gleason, adenocarcinoamele prostatice sunt:

- Bine diferențiate: scor Gleason 2-4;
- Moderat diferențiate: scor Gleason 5-7;
- Slab diferențiate: scor Gleason 8-10.

Gradul histologic este unul din cei mai utili indicatori prognostici. Cancerele bine diferențiate au o evoluție clinică favorabilă, în timp ce cele nediferențiate sunt agresive şi au un prognostic grav. Progresia este variabilă pentru cancerele moderat diferențiate.

Restul cancerelor prostatice sunt carcinoame tranziționale cu origine în canaliculele prostatice, sarcoame cu origine în elementele mezenchimale ale glandei, etc.

Clasificarea stadială

Clasificarea TNM (UICC, 1997) a înlocuit sistemul Whitmore-Jewett şi presupune: examen clinic, explorări imagistice, teste biochimice, endoscopie, etc. Neconcordanța între stadierea clinică şi cea patologică este posibilă şi evidențiază limitele evaluării clinice.

T – Tumoarea primară

Tx – tumoarea primară nu a fost evaluată.

T0 – nu există evidența tumorii primare.

T1 – tumoare inaparentă clinic, nepalpabilă şi nedecelabilă imagistic

T1a – tumoare descoperită incidental, histologic, interesând maximum 5% din țesutul rezecat.

T1b – tumoare descoperită histologic, interesând mai mult de 5% din țesutul rezecat.

T1c – tumoare decoperită prin puncție biopsie (valori crescute ale PSA).

T2 – tumoare limitată la prostată

T2a – tumoarea interesează un lob.

T2b – tumoarea interesează ambii lobi.

T3 – tumoarea extinsă extracapsular.

T3a – extensie extracapsulară (uni- sau bilaterală).

T3b – tumoarea invadează veziculele seminale.

T4 – tumoarea este fixată sau invadează structurile adiacente, altele decât veziculele seminale: col vezical, sfincter extern, rect, muşchii ridicători şi/sau peretele pelvin.

N – Ganglionii limfatici regionali (pelvini, sub bifurcaţia arterelor iliace comune).

Nx – ganglionii nu au putut fi evaluaţi.

N0 – fără adenopatie neoplazică.

N1 – adenopatie neoplazică prezentă.

M – Metastaze la distanţă.

Mx – au au fost evaluate.

M0 – fără metastaze la distanţă.

M1 – metastaze la distanţă prezente.

M1a – ganglioni limfatici extraregionali.

M1b – oase.

M1c – alte localizări.

Cu precizarea că doar adenocarcinoamele bine diferenţiate (scor Gleason 2-4) sunt incluse în stadiul I, rezultă următoarea grupare pe stadii:

	T1a		T1bc	T2ab	T3ab	T4
N0	I	II	II	II	III	IV
N1	IV	IV	IV	IV	IV	IV
M1	IV	IV	IV	IV	IV	IV

Altfel spus, cancerul prostatic poate fi descoperit în stadiile de boală localizată la organ (T1-2N0M0), local avansată (T3-4) sau metastatică (N+ şi/sau M+). Cancerul de prostată descoperit după rezecţie endoscopică (T1ab) sau datorită valorilor ridicate ale PSA şi punctiei biopsie, inaparent clinic şi imagistic (T1c), este denumit şi incidental.

Tablou clinic

Majoritatea pacienţilor diagnosticaţi cu cancer prostatic au peste 60 de ani. Simptomatologia urinară, caracterizată în primul rând prin polakiurie şi disurie, trădează obstrucţia cervico-prostatică şi extensia tumorii spre vezică şi uretră. Polakiuria nu se deosebeşte semnificativ de cea observată în adenom, fiind la început predominent nocturnă; se accentuează odată cu invazia colului şi trigonului. Odată instalată, disuria devine permanentă, progresivă, fără remisiuni, evoluând spre retenţie de urină, incompletă sau completă. Hematuria se observă atunci când este invadat colul şi trigonul.

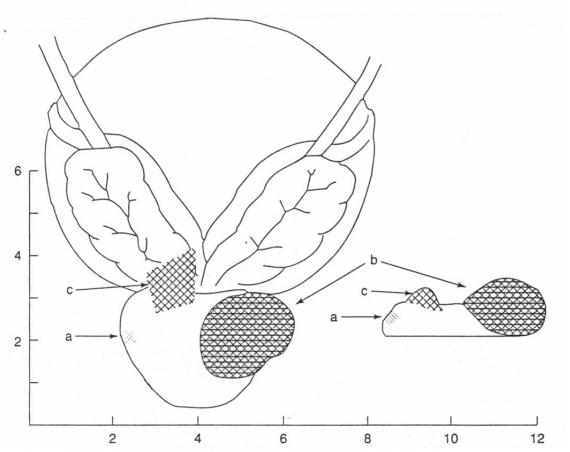
Durerea este observată deasemeni în stadii avansate. Durerea perineală, însoţită sau nu de senzaţia de corp străin rectal, e provocată de extensia extracapsulară a tumorii şi de infiltraţia neoplazică perineurală. Durerile lombo-sacrate, deseori de tip sciatic, trădează prezenţa metastazelor vertebrale. Prin compresiune medulară, metastazele vertebrale pot determina paraplegie. Durerile osoase, fracturile patologice, expresie a metastazelor, pot completa tabloul. Edemul scrotului sau al membrelor inferioare, mai rar observat, semnifică adenopatie regională extinsă, care determină compresiune venoasă. Obstrucţia ureterală bilaterală determină oligurie şi, în final, anurie.

Examenul digital rectal (EDR) rămâne examenul clinic fundamental. Practicat sistematic după 50 de ani, este apt să descopere boala în stadiul incipient, intracapsular (T2), în mod obişnuit fără expresie clinică evidentă. Trebuie precizat că EDR descoperă în primul rând cancerele din zona periferică. Următoarele aspecte pot fi evidenţiate prin EDR:

– nodul dur, de mărime variabilă, încastrat în glandă, situat la periferie şi caudal, în mod obişnuit unic; trebuie luată deasemeni în consideraţie orice indurație sau asimetrie de consistenţă;

– prostată mare, dură, fără şanţ median, cu limite şi mobilitate păstrată faţă de structurile vecine, eventual cu suprafaţă neregulată;

– masă tumorală care bombează în ampula rectală, cu limite pierdute şi prelungiri latero-craniale în direcţia veziculelor seminale înglobate în procesul neoplazic („cap de taur”);
– masă tumorală dură, aderentă la pereţii osoşi ai pelvisului cu rect comprimat sau îngustat (carcinomatoză prostato-pelvină).



Deşi EDR este şi rămâne un examen esenţial pentru că sugerează probabilitatea cancerului de prostată, există şi situaţii în care, datorită volumului redus al leziunii şi/sau localizării în zona de tranziţie, prostata apare normală sau hipertrofiată, fără modificări sugestive ale consistenţei. Acest aspect explică surpriza diagnosticului histologic de cancer după o rezecţie endoscopică pentru ceea ce examenul clinic a etichetat drept „adenom” (T1a, T1b). Odată cu introducerea în practica clinică a determinării PSA, s-a dovedit că există cancere de prostată inaparente clinic şi imagistic (T1c), ceea ce i-a determinat pe unii să afirme, probabil pe nedrept, că utilizarea doar a EDR pentru depistarea precoce a CP se aseamănă cu încercarea de a diagnostica hipertensiunea arterială doar prin palparea pulsului.

Examenul clinic poate evidenţia deasemeni globul vezical, nefromegalia consecutivă obstrucţiilor ureterale, adenopatii extraregionale (inghinale, supraclaviculare).

Explorări paraclinice

Antigenul prostatic specific (PSA) este o glicoproteină secretată numai de celulele epiteliale prostatice, fiind un marker specific ţesutului prostatic. Se elimină în spermă şi sânge. Valorile normale ale PSA, la adult, sunt cuprinse între 0 şi 4 ng/ml. Creşteri ale PSA se înregistrează şi în adenomul de prostată, în prostatite, după EDR sau după biopsia prostatică. De aceea se recomandă ca determinarea PSA să se facă la 7-8 zile după EDR şi 14-15 zile după biopsie. Comparând secreţia PSA în cancer şi HBP, s-a constatat că aceasta este mai mare în CP: 1cm³ de cancer ridică nivelul PSA-ului seric cu 2,3-3,6 ng/ml, de aproximativ 10 ori mai mult decât HBP. Secreţia PSA de către celulele maligne este variabilă şi dependentă de gradul de diferenţiere, cancerul bine diferenţiat producând mai mult PSA decât cel nediferenţiat. Există deci cancere de prostată cu valori normale ale PSA-ului seric (20-25%). Dar în cele mai multe cazuri de CP se înregistrează valori ridicate ale PSA, ceea ce facilitează diagnosticul. În depistarea precoce a CP, chiar atunci când EDR nu este sugestiv, trebuie luate în considerare valorile care depăşesc 10 ng/ml. Mai dificilă este decizia de biopsie prostatică atunci când valorile PSA seric sunt între 4,1-10 ng/ml iar EDR este negativ. În această situaţie sunt utile densitatea PSA (PSA seric/volum prostată > 0,15), velocitatea PSA (creşteri ≥ 0,75 ng/ml/an), PSA corelat cu vârsta (nivelul seric creşte cu înaintarea în vârstă), raportul PSA liber/PSA total, modificări la US transrectală. Dacă EDR este pozitiv, indiferent de nivelul PSA, biopsia prostatică este necesară. Determinarea PSA este utilă deasemeni în stadiere şi în evaluarea tratamentului. Astfel, după prostatectomia radicală nu se mai detectează PSA seric (< 0,1 ng/ml). Creşterea PSA după o cădere iniţială la zero indică recidiva bolii, după cum persistenţa sugerează boala reziduală. După radioterapie sau tratament hormonal, scăderile PSA sunt variabile şi deseori semnificative.

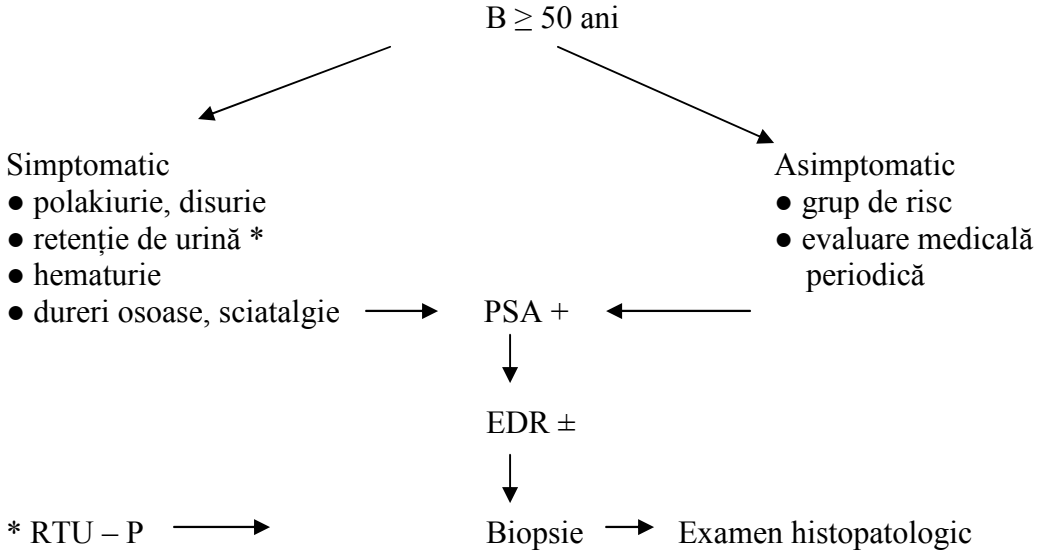
Ultrasonografia transrectală (TRUS) poate fi utilă în diagnosticul pozitiv al cancerului de prostată. Se apreciază că 60% din cancerele de prostată pot fi identificate astfel, chiar dacă nu sunt palpabile, datorită aspectului hipoechogen. Restul cancerelor sunt izoechogene şi, mult mai rar, hiperechogene. TRUS evidenţiază corect şi mai bine decât EDR extensia extracapsulară a cancerului, dar nu este utilă în aprecierea adenopatiei pelvine.

Diagnosticul de cancer de prostată este sugerat de EDR şi/sau PSA, eventual de TRUS, dar nu poate fi confirmat decât prin **examenul histopatologic** al unor fragmente tisulare recoltate fie prin rezecţie endoscopică, fie prin **biopsie**. De obicei se practică puncţia biopsie prostatică transrectală, ghidată digital sau echografic, după prealabilă pregătire mecanică a rectului şi sub antibioprofilaxie. Se vor recolta mai multe fragmente, de preferat câte trei pentru fiecare lob prostatic. Un examen histopatologic negativ nu exclude cancerul şi, dacă suspiciunea clinică este bine motivată, puncţia va fi repetată. După Crawford ED (1993), rata biopsiilor pozitive (%) este dependentă de asocierea EDR şi PSA (considerat pozitiv ≥ 4 ng/ml), precum şi de informaţia oferită de acestea (+, anormal; - , normal):

EDR + PSA -	EDR + fără PSA	EDR - PSA +	EDR + PSA +	
11	23	33	53	%

Atunci când se impune deblocarea colului vezical, se va recurge la rezecţie endoscopică, fragmentele rezecate urmând a fi examinate microscopic. În plus, rezecţia endoscopică este singura în măsură să certifice, prin examenul histologic al fragmentelor rezecate, extensia CP la vezica urinară (col, trigon).

Rezumând, etapele iniţiale ale diagnosticului de cancer de prostată pot fi conturate astfel:



Diagnosticul diferenţial

Până la confirmarea prin puncţie biopsie prostatică a diagnosticului pozitiv de cancer de prostată, sunt de luat în considerare şi alte afecţiuni:

- HBP este asociată de obicei cu o lungă perioadă de simptomatologie obstructivă, cu exacerbări şi ameliorări periodice, iar la EDR prostata este de volum mai mare decât în cancer şi are caracteristicile deja descrise. Nu trebuie uitat că există cancere care determină doar hipertrofia glandei.
- Tuberculoza prostatei poate face parte din tabloul complex al tuberculozei uro-genitale (piurie acidă şi amicrobiană, epididimită, etc) şi se înregistrează antecedente patologice sugestive (tuberculoză pulmonară).
- Prostatita cronică are un istoric clinic de lungă durată iar în urină şi secreţiile prostatice se identifică numeroase leucocite; culturile microbiene ar putea fi pozitive.
- Litiaza prostatică: prostată mărită de volum sau relativ normală, de consistenţă dură la

nivelul calculilor care determină crepitații (semnul „sacului cu nuci"). Echografia şi, mai ales, radiografia simplă (opacități de dimensiuni reduse, proiectate retrosimfizar) sugerează diagnosticul.

- La pacienții cu dureri osoase, fracturi patologice şi sindroame compresive medulare (lombosciatică, paraplegie), determinarea PSA, efectuarea EDR şi a puncției biopsie vor contribui la identificarea leziunii primitive.
- Boala Paget (osteodistrofia cronică deformantă progresivă) apare mai frecvent la bărbați, între 50-60 de ani; datorită sclerozei, oasele (bazin, vertebre) apar vătuite, iar fosfatazele acide şi alcaline sunt crescute în ser. La aceşti pacienți, EDR şi PSA sunt normale iar pe radiografie se constată o îngroşare subperiostică a corticalei osoase.

Ori de câte ori există îndoieli asupra diagnosticului şi suspiciunea de cancer este susținută de argumente rezonabile, biopsia prostatică este justificată. Valoare diagnostică pentru cancerul prostatic are numai rezultatul pozitiv; rezultatul negativ nu-l exclude.

Stadierea cancerului prostatic este etapa finală a diagnosticului şi presupune evaluarea extensiei locale, a ganglionilor limfatici (N) şi a metastazelor (M).

Extensia extracapsulară a cancerului prostatic (T3, T4) este evidențiată de EDR, dar aprecierea este subiectivă şi depinde de experiența examinatorului. Subestimarea volumului tumoral este obişnuită. Mai precise în detectarea extensiei extracapsulare sunt TRUS şi IRM. Informații utile poate oferi evaluarea combinată a stadiului T clinic, scorului Gleason şi PSA-ului seric (tabele Partin AW et al.). Astfel, la un pacient cu T3a la EDR, scor Gleason 8-10 şi PSA > 20 ng/ml, probabilitatea invaziei veziculelor seminale este de 40%. Cistoscopia cu biopsie consecutivă, echografia (ureterohidronefroză unilaterală) şi urografia (lacună vezicală asimetrică şi ureterohidronefroză unilaterală) sunt capabile să certifice invazia vezicii urinare (T4).

Evaluarea adenopatiei regionale (**N**) este importantă şi necesară doar atunci când există intenția de tratament curativ. Abilitatea de evaluare corectă este însă limitată. Cea mai bună metodă este limfadenectomia fie laparoscopică, fie chirurgicală. Aceasta din urmă precede prostato-veziculectomia radicală; operația continuă doar dacă examenul histopatologic extemporaneu infirmă adenopatia neoplazică. TC şi IRM au valoare limitată, căci aprecierea se bazează doar pe mărirea de volum a ganglionilor, posibilă şi din alte cauze. Valoarea TC/IRM creşte dacă se asociază biopsia cu ac fin. Pe de altă parte, tabelele Partin pot fi utile în identificarea pacienților cu risc redus de adenopatie neoplazică. Astfel, la cei cu PSA < 20 ng/ml, stadiu ≤ T2a şi scor Gleason ≤ 6, prostatectomia radicală poate fi efectuată fără limfadenectomie pelvină bilaterală.

	T		Diseminare	
	ic	ec	N	M1b
EDR	+	+	-	-
TRUS	?	+	-	-
PSA	±	?	?	?
Endoscopie	-	+	-	-
Tabel Partin	+	+	+	-
TC	-	-	?	+
IRM	-	+	?	+
Fosfataza acidă	-	+	?	?
Fosfataza alcalină	-	-	-	+
Limfadenectomie	-	-	+	-
Scintigrafie osoasă	-	-	-	+
Radiografie osoasă	-	-	-	+

(+, util; -, fără utilitate; ?, rol incert; ic, ec = intra- şi extracapsular)

Cea mai bună metodă de evaluare a metastazelor osoase (**M**) este scintigrafia osoasă. Este indicată pentru pacienții cu PSA > 10 ng/ml şi scor Gleason ≥ 8. Este superioară radiografiilor, fosfatazei acide prostatice şi fosfatazei alcaline. Zonele de hiperfixare a radiotrasorului (99Tc-metilen difosfonat) sugerează metastazele osoase. Rezultatele fals pozitive sunt posibile în caz de degenerări artritice ale coloanei vertebrale, boală Paget, calus după fracturi mai vechi (în special la nivelul coastelor). Radiografiile osoase identifică metastazele osoase mai târziu decât scintigrama. Acestea apar ca leziuni cu densitate crescută, cu pierderea trabeculării (aspect osteocondensant) sau, mai rar, ca leziuni osteolitice, sub formă de rarefieri osoase de dimensiuni variabile, care uneori pot înlocui întreaga structură. Formele mixte de metastaze (osteoblastice şi osteolitice) sunt relativ frecvente. TC sau chiar puncția-biopsie osoasă pot fi necesare în cazurile neconcludente. Posibilitățile actuale de stadiere sunt rezumate în tabel.

Modalitățile actuale de stadiere sunt relativ limitate, fapt dovedit şi de constatarea că până la 40% din pacienții cu prostatectomie au fost clinic substadiați. Dezvoltarea unor metode care să permită detectarea celulelor tumorale PSA-pozitive în circulația sistemică ar putea fi un pas înainte în detectarea cancerului prostatic cu micrometastaze.

Tratament

Decizia terapeutică depinde de evaluarea mai multor parametri: stadiul clinic al bolii, gradul histologic al tumorii (scor Gleason), nivelul seric al PSA, speranța de viață. Informarea corectă a pacientului asupra diagnosticului şi opțiunilor terapeutice (curative sau paleative, riscuri şi complicații probabile) este necesară, la fel ca şi consimțământul acestuia pentru un tratament sau altul.

1. Boală localizată (T1b-T2b N_0 M_0). În acest stadiu, tratamentul recomandat este prostatectomia radicală sau radioterapia. Supraviețuirea pe termen lung după fiecare formă de tratament este de 80-90%. Aceleaşi opțiuni terapeutice pot fi recomandate şi pacienților tineri cu T1a şi speranță mare de viață, în special pentru cancerele slab diferențiate, eventual reconfirmate printr-o puncție echoghidată. Experiența acumulată până acum sugerează că radioterapia este mai puțin curativă decât prostatectomia radicală

- **Prostatectomia radicală** presupune exereza prostatei şi a veziculelor seminale, prin abord retropubian sau perineal. Este recomandată pacienților cu speranță de viață > 10 ani. Abordul retropubian este cel preferat pentru că asigură accesul la ganglionii pelvini; limfadenectomia şi examenul histopatologic extemporaneu decid dacă prostatectomia va fi continuată (N0) sau nu (N+). La ligatura şi secțiunea complexului venei dorsale, hemoragia poate fi importantă. Abordul perineal nu permite controlul ganglionilor, dar este mai puțin hemoragic şi asigură condiții mai bune pentru anastomoza vezico-uretrală; este recomandat la obezi şi la cei cu probabilitate redusă de adenopatie neoplazică.

Complicațiile intraoperatorii sunt reprezentate de hemoragie şi, mult mai rar, de leziuni iatrogene ale nervilor obturatori, ureterelor şi rectului. Evoluția postoperatorie este simplă, dar uneori se pot înregistra unele complicații: tromboza venoasă profundă, embolia pulmonară, limfocel pelvin, infecție urinară. Pe termen lung, complicațiile sunt: incontinența urinară, explicată prin lezarea sfincterului striat (0,5-11%) şi impotența, mai frecventă la vârstnici (50%) decât la tineri. Pentru a evita disfuncția erectilă există tehnici de prezervare a nervilor cavernoşi, dar trebuie precizat că securitatea oncologică are prioritate.

Supraviețuirea fără recidivă, pentru T2, la 5, 10 şi 15 ani este, în statistici americane, de 86, 68 şi 62%. Monitorizarea după prostatectomia radicală se face prin determinări periodice ale PSA. Valori > 0,2 ng/ml semnifică boală reziduală sau recidivă.

- **Radioterapia** reprezintă alternativa la tratamentul chirurgical, indicată la cei cu speranță de viață < 10 ani, care acceptă complicațiile posibile ale tratamentului şi au contraindicații pentru chirurgie. Comparația între cele două procedee întâmpină dificultăți pentru că stadierea patologică, mai exactă decât cea clinică, este posibilă numai pentru

cazurile chirurgicale.

Există două posibilități de iradiere:

– radioterapie externă în doză totală de 60-70 Gy, 6-7 săptămâni, cu sau fără iradiere concomitentă a ganglionilor;

– radioterapie interstițială cu implantare pe cale perineală sau retropubiană de ^{125}I, ^{198}Au, ^{192}Ir, etc, ceea ce ar permite o iradiere mai țintită, fără lezarea structurilor anatomice vecine.

Complicațiile posibile, dar cu incidență redusă, sunt: rectita hemoragică, stenoza rectului, vezica radică (polakiurie, hematurie), impotența. Pentru T2, supraviețuirea fără recidivă este de 72 şi 52% la 5 şi 10 ani. Determinarea periodică a PSA este un test important de evaluare a răspunsului la radioterapie. Deoarece unele celule prostatice (normale, HBP) nu suferă modificări după iradiere, valorile PSA nu ajung niciodată la zero. Creşterea PSA este cel mai evident semn de persistență sau recurență a bolii. Nu este clar dacă radioterapia contribuie la eradicarea completă a cancerului, deoarece mulți pacienți la care progresia bolii este diminuată sau stopată, au cancer persistent la o nouă biopsie şi potențialul biologic al acestor cancere persistente nu este complet elucidat.

● **Expectativa** (watchful waiting: WW) şi supravegherea (PSA, EDR etc.) este indicată pentru pacienții asimptomatici cu tumori bine şi moderat diferențiate, cu o speranță de viață < 10 ani; pentru cancerele T1a este opțiunea standard. Aceeaşi indicație este valabilă şi pentru pacienții care nu acceptă complicațiile primelor două opțiuni terapeutice.

● Pentru cancerele T1b-T2b există şi alte opțiuni terapeutice care asigură un control local mai bun, fără beneficii sigure în ceea ce priveşte supraviețuirea de durată:

– tratament hormonal: pacienții simptomatici nepotriviți pentru tratamentul chirurgical;

– tratament combinat: tratament hormonal neoadjuvant asociat cu prostatectomia radicală, sau, mai bine, cu radioterapia. O variantă este reprezentată de tratamentul hormonal (3 ani) + radioterapie, mai bună decât radioterapia singură, pentru pacienți cu CP slab diferențiat

2. Boală local extensivă (T3-T4). În acest stadiu, soluția terapeutică cea mai bună este radioterapia. Chirurgia nu este potrivită pentru aceşti pacienți pentru că există frecvent adenopatie neoplazică asociată şi exereza completă a tumorii este rareori posibilă. În plus, după prostatectomie, se înregistrează o incidență mai mare a diseminărilor sistemice. Supraviețuirile la 5 şi 10 ani sunt mai reduse decât în stadiul precedent, aşa încât se poate afirma că, în prezent, nu există un tratament eficient pentru această categorie de pacienți. Se mai recomandă tratament hormonal sau, cu rezultate mai promițătoare, combinația radioterapie + orhidectomie sau orhidectomie + prostatectomie totală cu limfadenectomie pelvină. La pacienții cu retenție de urină este necesară rezecția endoscopică asociată.

3. Boală metastatică (N+M+). În acest stadiu, tratamentul standard al cancerului de prostată este hormonal. Adenocarcinomul prostatic cuprinde celule hormono-sensibile şi hormono-rezistente. Spectrul cancerelor hormono-sensibile este destul de larg, asigurând astfel răspunsul inițial favorabil la privarea androgenică.

Androgenii au două surse: testicul (95%) şi suprarenală (5%). Activ la nivelul prostatei este dihidrotestosteronul (DHT), rezultat din conversia testosteronului. DHT stimulează proliferarea celulelor prostatice, inclusiv a celor neoplazice. Rolul tratamentului hormonal este de a scădea nivelul testosteronului seric, de a diminua astfel DHT la nivelul prostatei sau de a împiedica legarea acestuia de receptorii specifici ai celulelor prostatice neoplazice. Se apreciază că prin acest tratament se va înregistra o regresie tranzitorie sau o stabilizare a bolii; doar în 20% din cazuri progresia tumorală nu este influențată. În cursul tratamentului continuu, dezvoltarea unei forme de rezistență este posibilă. Speranța de viață a pacienților surprinşi în acest stadiu al bolii este mult mai redusă. Există următoarele alternative ale tratamentului hormonal:

Estrogeni. Se utilizează îndeosebi sub formă de dietilstilbestrol (DES), în doză de 3 mg/zi. DES scade nivelul LH hipofizar şi indirect producția de testosteron (testicul). Efectul direct asupra celulelor tumorale prostatice este minor. Asocierea cu orhidectomia bilaterală nu

s-a dovedit mai eficientă. Chiar în doza redusă utilizată astăzi, DES are efecte secundare care impun o supraveghere atentă: edeme periferice, accidente tromboembolice, ginecomastie dureroasă, etc.

Orhidectomia bilaterală suprimă sursa majoră de testosteron. Intervenţia chirurgicală se realizează sub rahianestezie. Deşi există unele efecte secundare (trauma psihică, valuri de căldură), acestea sunt de regulă tranzitorii.

Analogii LHRH stimulează iniţial secreţia hipofizară de LH şi FSH, apoi, după o creştere iniţială a testosteronului seric de origine testiculară (3-4 săptămâni), se realizează scăderea acestuia la valori similare castrării chirurgicale. Sunt de preferat estrogenilor pentru că nu au efecte cardio-vasculare nedorite. Se înregistrează totuşi flash-uri de căldură şi, mult mai rar, greţuri, moderată ginecomastie dureroasă, diminuare a libidoului. Goserelin (Zoladex) este cel mai cunoscut analog LHRH; se administrează în injecţii s.c. în peretele abdominal anterior, la 28 de zile (3,6 mg) sau la 3 luni (10,8 mg).

Antiandrogenii inhibă sinteza androgenilor sau împiedică acţiunea acestora la nivelul prostatei. Din prima categorie, mai cunoscut este preparatul Ketoconazol, care inhibă sinteza androgenilor în testicul şi suprarenală. Este utilizat pentru acţiunea rapidă la pacienţi cu dureri osoase intense şi la cei cu risc de compresie medulară. Inhibiţia competitivă a receptorilor androgenici prostatici poate fi realizată de antiandrogeni precum Cyproterone-acetat (Androcur) şi, mai ales, Flutamide (Flucinom). Ultimul creşte calitatea vieţii datorită unei toleranţe mai bune. Se administrează 250 mg (1 tb) de 3 ori/zi în monoterapie (castraţie medicală), eventual în combinaţie cu un agonist LHRH sau cu orhidectomia.

Blocada androgenică maximă combină un antiandrogen cu un analog LHRH sau cu orhidectomia, atitudine terapeutică care se sprijină pe ipoteza că progresia cancerului prostatic după terapia hormonală iniţială se datoreşte supresiei inadecvate a androgenilor suprarenalieni. Frecvent utilizată este combinaţia castraţie chirurgicală şi Flucinom. Se apreciază că supravieţuirea este mai bună decât după monoterapie.

Chimioterapia este mai puţin utilizată, de obicei ca tratament de linia a doua la pacienţi cu cancer hormonorezistent. Eficacitatea citostaticelor este redusă. Unele citostatice (ciclofosfamida, adriamicina, 5-fluorouracil) au determinat răspunsuri obiective parţial pozitive şi de durată limitată (10% din cazuri). Fosfatul de estramustină (Estracyt) combină mecanismul citostatic cu cel hormonal; este indicat la pacienţii cu cancer de prostată refractar la tratamentul hormonal.

Şi în acest stadiu, la pacienţii cu retenţie de urină, va fi necesară rezecţia endoscopică de deblocare pentru a evita sonda uretrală à demeure şi infecţia urinară asociată. Rezecţia endoscopică se combină cu orhidectomia asociată de obicei cu un antiandrogen (Flucinom).

Monitorizarea acestor pacienţi la 3-6 luni este absolut necesară: PSA, EDR, evaluarea simptomelor şi a răspunsului la tratament. Progresia bolii va impune alegerea, dificilă, a unei alte forme de tratament paleativ.

10 TUMORILE TESTICULARE

Tumorile maligne ale testiculului sînt rare (2-3 cazuri noi la suta de mii de bărbaţi pe an), reprezentînd mai puţin de 1% din tumorile maligne ale bărbatului şi aproape 5% din tumorile uro-genitale; cu toate acestea, neoplazia testiculară este tumora cea mai frecventă la bărbatul cu vîrsta cuprinsă între 29-35 de ani.

Etiopatogenie

Dintre toate neoplaziile testiculare primitive, 90-95% sînt germinale (seminoame şi nonseminoame), restul fiind tumori negerminale (cu celule Leydig, Sertoli şi gonadoblastoame); 2-3% sînt bilaterale şi pot apare sincron sau metacron, dar tind să fie de acelaşi tip histologic.

Au fost remarcate cazuri de tumori testiculare la membrii aceleiaşi familii. În neoplaziile germinale neseminomatoase există o frecvenţă semnificativ crescută la subiecţii cu grupa sanguină A (II), în tumorile metastatice a fost evidenţiată asocierea genei HLA-W_{24}, iar unele seminoame şi gonadoblastoamele au fost întîlnite la pacienţii cu genotip 45X0.

Unii factori congenitali şi dobîndiţi au fost asociaţi cu dezvoltarea tumorală. Cel mai comun este criptorhidia, deoarece 7-10% din tumorile testiculare se dezvolta la pacienţi care au această anomalie în antecedente. Se pare că factorul predispozant este o **disgenezie gonadică**, mai degrabă decît temperatura mai mare intraabdominală faţă de scrot, astfel încît plasarea testiculului ectopic în scrot (orhidopexie) nu modifică potenţialul malign al acestuia, dar facilitează examinarea şi detecţia tumorală.

Estrogenoterapia mamei, în cursul graviditătii a fost asociată cu un risc relativ crescut pentru tumori testiculare la făt. Alţi factori cîştigaţi, cum ar fi traumatismele şi atrofia testiculară legată de infecţie, au fost asociaţi cu tumorile testiculare, dar o relaţie cauzală nu a fost demonstrată.

În timpul dezvoltării embrionare, celulele germinale multipotenţiale pot urma calea de diferenţiere normală, devenind spermatocite. Dacă urmează căi de diferenţiere anormale, pot apare seminoame sau carcinoame embrionare (celule tumorale multipotenţiale); dacă celulele embrionare suferă o diferenţiere suplimentară pe cai intraembrionare, apare teratomul, iar dacă aceasta se produce pe căi extraembrionare, se formează coriocarcinom sau tumori ale sinusului endodermic (sacului vitelin). Acest model explică şi faptul ca anumite structuri histologice produc anumiţi markeri tumorali (tumorile sinusului endodermic produc alfafetoproteină, iar coriocarcinomul gonadotrofină corionică umană).

Anatomie patologică

Histologic, tumorile testiculare pot fi împărţite în 2 grupe mari: germinale şi negerminale. Cele **germinale**, reprezentînd 90-95% din total, cuprind seminomul (tipic şi spermatocitar), carcinomul embrionar, coriocarcinomul, teratomul, tumora sinusului endodermic (sacului vitelin) şi asocieri ale acestora. Tumorile **negerminale** cuprind neoplazii ale stromei gonadice (cu celule Leydig, Sertoli, gonadoblastom, adrenoblastom etc.), ale anexelor testiculare şi ale ţesuturilor de susţinere (mezoteliom al vaginalei testiculare, fibrom, lipom, rabdomiosarcom, leiomiosarcom etc.) şi tumori secundare (limfosarcom, limfoblastosarcom, boală Hodgkin, reticulosarcom, plasmocitom, tumori metastatice de origine epitelială etc.).

Seminomul este tumora cea mai frecventă, reprezentînd circa 35% din tumorile testiculare germinale. Tipul histologic **clasic** cuprinde 85% dintre toate seminoamele şi interesează adultul tînăr între 35-50 de ani. Macroscopic, testiculul este global mărit de volum şi se pot observa noduli gri coalescenţi, iar albugineea este îngroşată şi hipervascularizată. Pe secţiune, tumora este alb-rozată, dînd impresia de lobulaţie datorită septurilor fibroase; uneori

există zone de hemoragie şi necroză. Microscopic, se observă plaje de celule rotunde mari, cu citoplasmă abundentă clară şi nuclei hipercromi. Stroma prezintă o infiltraţie limfocitară sau granulomatoasă. Este de remarcat faptul că elemente sinciţiotrofoblastice sînt observate la 10-15% din cazuri, ceea ce corespunde incidenţei producţiei de hCG în seminoame. Seminomul **anaplazic** (5-10%) prezintă un număr sporit de mitoze, iar celulele au un grad mai mare de pleiomorfism nuclear. Seminomul **spermatocitar** (5-10%) şi interesează bărbaţii de peste 50 de ani. Macroscopic, tumora este mai voluminoasă, iar pe secţiune prezintă o culoare alb-gălbuie, deseori cu zone de necroză şi hemoragie. Microscopic, celulele sînt mici, hipercrome, fiind asemănătoare spermatidelor.

Există două variante de **carcinom embrionar** (20%): tipul adult şi tipul infantil (tumora sinusului endodermic sau a sacului vitelin). Varianta **adultă** interesează bărbaţii tineri (20-30 de ani); macroscopic, este o tumoră fermă, iar pe secţiune are culoare alb-gri, cu frecvente zone hemoragice sau necrotice. Microscopic, mitozele şi celulele gigante sînt comune, iar celulele pot fi dispuse sub formă tubulară, acinoasă, papilară sau solidă. Varianta **infantilă** este cea mai frecventă tumoră testiculară la copii (60%). Macroscopic, este o tumoră mare, boselată, de consistenţă fermă şi culoare alb-gălbuie, cu zone necrotico-hemoragice. Microscopic, celulele au citoplasma vacuolată, fiind aranjate într-o reţea laxă, cu spaţii mari intermediare. Corpii embrioizi sînt adesea întîlniţi, fiind alcătuiţi dintr-o cavitate înconjurată de sinciţio- şi citotrofoblast.

Teratomul (5%) poate fi întîlnit atît la copii cît şi la adulţi şi conţin celule germinale, în stadii variate de maturaţie şi diferenţiere. Teratomul **matur** poate avea structuri benigne derivate din ectoderm, mezoderm sau endoderm, în timp ce teratomul **imatur** conţine ţesut primitv nediferenţiat. Macroscopic, tumora apare neregulată, boselată, de consistenţă inegală; pe secţiune, tumora este heterogenă, multicoloră şi conţine chisturi pline cu material gelatinos sau mucinos, în care se pot identifica elemente cartilaginoase, osoase sau sebacee. Microscopic, ectodermul poate fi reprezentat de epiteliu scuamos sau ţesut neural, endodermul de ţesut intestinal, pancreatic sau pulmonar, iar mezodermul de muşchi neted sau striat, cartilaj sau os.

Coriocarcinomul este o tumoră extrem de malignă, dar foarte rară în formă pură (sub 1%). Macroscopic, tumorile sînt mici, moi, hemoragice, dar cresc repede şi metastazează precoce. Microscopic, este formată din două tipuri celulare: citotrofoblast, cu citoplasmă clară, limite nete şi nucleu de talie mijlocie, şi sinciţiotrofoblast, celulă mare, multinucleată, cu vacuole citoplasmatice eozinofile.

Formele asociate (**mixte**) reprezintă aproape 40% din tumorile germinale; majoritatea sînt teratocarcinoame (combinaţie de teratom şi carcinom embrionar). Pînă la 15% conţin seminom, dar tratamentul este similar tumorilor nonseminomatoase.

Vîrsta pacientului poate fi un factor orientativ pentru tipul histologic al tumorii testiculare. Seminomul afectează cu predilecţie adultul matur (30-50 ani), iar seminomul spermatocitar survine, cel mai adesea, după 50 de ani; teratocarcinomul şi carcinomul embrionar interesează, mai ales, adultul tînăr (20-30 ani), în timp ce coriocarcinomul afectează individul mai tînăr (18-25 ani) şi este excepţional la copil.

Modalităţi de diseminare

Extensia **locală** a tumorii primitive este lentă, albugineea constituind o barieră naturală în acest sens; tumora poate depăşi albugineea prin punctele de trecere a elementelor vasculo-nervoase. Extensia locală la epididim şi cordonul spermatic se întîlneşte la 15-20% din cazuri.

Cu excepţia coriocarcinomului, care disemineză precoce **hematogen**, tumorile celulelor germinale ale testiculului disemineză **limfatic**, precoce şi într-un mod sistematic tipic. Ganglionii limfatici regionali ai testiculului sînt situaţi la nivelul hilului renal, datorită originii embriologice comune. Locul primar de diseminare pentru testiculul drept este zona interaorticocavă, la nivelul hilului renal drept, urmată de extensia la grupele ganglionare

periaorticocave. Locul primar de diseminare pentru testiculul sting este zona paraaortică, la nivelul hilului renal stîng, urmată de ganglionii limfatici periaorticocavi. Diseminarea limfatică controlaterală este constantă de la dreapta la stînga şi excepţională de la stînga la dreapta; aceste observaţii au determinat modificări ale limfadenectomiilor, pentru conservarea ejaculării la aceşti pacienţi. Diseminarea limfatică continuă supradiafragmatic, la grupul mediastinal şi la ganglionii supraclaviculari stîngi.

Anumiţi factori pot modifica diseminarea tipică menţionată. Invazia epididimului sau a cordonului spermatic permite afectarea ganglionilor iliaci externi şi obturatori. Invazia tunicii albuginea sau a scrotului poate determina metastaze ganglionare inghinale. Metastazele viscerale pot fi întîlnite în boala avansată; în ordinea descrescătoare a frecvenţei, apar în plămîn, ficat, creier, os, rinchi, suprarenală, intestin, pleură, pancreas şi splină. Histologia tumorii determină o predilecţie pentru anumite organe; astfel, incidenţa metastazelor cerebrale pulmonare şi splenice este semnificativ mai mare pentru coriocarcinoame faţă de restul tumorilor germinale, iar metastazele osoase, deşi rare, au o incidenţă mai mare în seminoame.

Stadierea clinică

Pentru **seminom** (clasificarea Boden-Gibb), stadiul I semnifică faptul că tumora este limitată la testicul, iar în stadiul II există diseminare ganglionară retroperitoneală (IIA prezintă ganglioni sub 2 cm, iar IIB peste 2 cm); stadiul III prezintă diseminare ganglionară supradiafragmatică sau viscerală. Pentru tumorile **nonseminomatoase** (clasificarea universităţii Indiana), stadiul A este pentru tumora limitată la testicul, iar stadiul B reprezintă diseminare ganglionară regională (B1 are ganglioni sub 5 cm, B2 între 5-10 cm, iar B3 semnifică ganglioni mai mari de 10 cm sau palpabili clinic); stadiul C este boala diseminată dincolo de ganglionii limfatici regionali.

Clasificarea TNM (1997), simplificată, cuprinde următoarele categorii: Tis – cancer intratubular (carcinom in situ), T1 – tumoră limitată la testicul şi epididim, fără invazie vasculară/limfatică, T2 – tumoră cu extensie dincolo de albuginee (vaginală) sau invazie vasculară/limfatică, T3 – tumoră care invadează cordonul spermatic, T4 – tumoră care invadează scrotul; N0 – absenţa diseminării în ganglionii limfatici regionali, N1 – mai puţin de 5 ganglioni mai mici de 2 cm, N2 – peste 5 ganglioni între 2-5 cm, N3 – ganglioni mai mari de 5 cm; M0 – absenţa metastazelor, M1 – prezenţa metastazelor.

Clasificarea pe baza tipului histologic este însă cea mai utilă în perspectiva tratamentului. Cele 2 mari diviziuni sînt seminoamele şi tumorile celulelor germinale nonseminomatoase, care includ carcinomul embrionar, teratomul, coriocarcinomul şi tumorile mixte.

Elemente clinice

Cel mai comun simptom este **creşterea de volum nedureroasă** a testiculului, deseori cu senzaţie de greutate testiculară sporită. Durerea testiculară acută este întîlnită la circa 10% din cazuri şi poate fi rezultatul hemoragiei sau al infarctizării intratesticulare.

Aproximativ 10% din pacienţi prezintă simptome legate de metastaze. Cel mai frecvent apare durerea lombară (metastaze retroperitoneale ce cuprind rădăcinile nervoase); alte simptome sînt dispnee, tuse, spută hemoptoică, dureri toracice (metastaze pulmonare), hepatomegalie, cu sau fără icter obstructiv (metastaze hepatice), anorexie, greţuri, vărsături, dureri abdominale (metastaze retroduodenale), dureri osoase, fracturi patologice (metastaze osoase) turgescenţa sistemului venos cefalic, eritroza feţei, edem în pelerină (sindrom de compresiune mediastinală) cefalee, simptome de compresiune intracraniană (metastaze cerebrale) şi edeme ale membrelor inferioare (compresiunea venei cave inferioare).

Circa 10% din pacienţi sînt asimptomatici la prezentare.

În majoritatea cazurilor, la examenul clinic este remarcată o formaţiune tumorală sau creşterea de volum difuză testiculară; formaţiunea este tipic fermă, nedureroasă, cu suprafaţa netedă sau boselată. Epididimul este palpat uşor pe suprafaţa acesteia (semnul Chevassu), iar

scrotul are aspect normal, fiind suplu şi mobil. Absența demarcației între testicul şi epididim poate semnifica invazia epididimară. Cordonul spermatic este de obicei normal, dar poate fi uneori uşor infiltrat, datorită invaziei limfatice; rareori, este evidențiat un varicocel discret, iar artera spermatică poate prezenta pulsații puternice (semnul Duplay), determinate de hipervascularizația testiculului tumoral. Uneori, tumora testiculară poate fi acompaniată şi camuflată de un hidrocel; transiluminarea scrotului (diafanoscopie) poate ajuta la diferențierea acestor entități. Alteori, pacientul poate prezenta dureri inghino-scrotale, deşi bursa respectivă este goală, ceea ce evocă prezența unei tumori pe testicul ectopic.

Palparea abdomenului poate evidenția diseminarea retroperitoneală, iar examenul clinic general trebuie să includă examinarea grupelor ganglionare inghinale şi supraclaviculare. Ginecomastia bilaterală este prezentă la 5% din tumorile germinale, dar poate apare la 30-50% din tumorile cu celule Sertoli sau Leydig, prin anomaliile hormonale secundare.

Investigații paraclinice

Funcția renală poate fi alterată (creatinina serică crescută), dacă se produce obstrucție ureterală secundară diseminării retroperitoneale masive.

Un interes deosebit a fost acordat identificării substanțelor secretate de celulele tumorale („**markeri tumorali**"). **Alfa-fetoproteina** (AFP) este produsă de celulele epiteliale ale sinusului endodermic (sacul vitelin), fiind crescută în tumorile sinusului endodermic şi la jumătate din carcinoamele embrionare, dar nu este întîlnită în seminoame. AFP este însă crescută şi în hepatoamele maligne primare, afecțiunile degenerative hepatice (ciroză, hepatită) şi în neoplaziile de origine endodermică (gastrice, intestinale, pancreatice, mamare, pulmonare). **Gonadotrofina corionică umană**, fracțiunea beta (β-hCG), este produsă de celulele sincițiale şi trofoblastice ale coriocarcinoamelor şi de celulele gigante ale carcinoamelor embrionare, dar este crescută şi la circa 7% din seminoame. Valoarea **dehidrogenazei lactice** serice (LDH) totale, şi în mod particular a izoenzimei-I, este corelată cu masa tumorală în tumorile nonseminomatoase, dar poate fi crescută şi în seminoame. Dozarea markerilor tumorali permite o evaluare mai precisă a stadiului tumoral, iar postoperator, a radicalității tratamentului; prin studii de imunohistochimie, aceşti markeri pot fi evidențiați şi la nivelul celulelor tumorale.

Tumora testiculară primară poate fi rapid şi precis evaluată prin **ultrasonografie scrotală**, care poate determina dacă formațiunea este situată intratesticular, poate diferenția tumora de patologia epididimară şi permite vizualizarea testiculului, în prezența unui hidrocel.

Biopsia testiculară transcutanată este contraindicată, pentru riscul de diseminare neoplazică pe cale hematogenă, prin manipularea tumorii, cît şi însămînțarea locală.

Orhiectomia radicală (pe cale inghinală), în scopul diagnosticului şi tratamentului, tumorii primitive trebuie să fie efectuată ori de cîte ori suspiciunea nu poate fi înlăturată.

O dată ce diagnosticul de cancer testicular a fost stabilit prin orhiectomie inghinală, se impune stadierea clinică precisă a afecțiunii neoplazice. **Radiografia toracică** (posteroranterior şi lateral) şi **TC abdomino-pelvină** sînt utilizate pentru a evalua cele frecvente locuri de diseminare metastatică (plamîni şi retroperitoneu). **UIV** poate evidenția obstrucția şi devierea laterală a ureterului, care sînt semne indirecte ale maselor ganglionare retroperitoneale; urografia va fi utilă şi în evaluarea căii urinare superioare, în perspectiva unei limfadenectomii (hidronefroză, deviație ureterală, malformații congenitale etc.).

Diagnostic diferențial

După precizarea sediului intrascrotal al tumorii, se vor elimina tumefacțiile scrotale nedureroase. **Hidrocelul** poate face dificil diagnosticul diferențial, mai ales cînd lichidul este sub tensiune şi vaginala îngroşată; transiluminarea scrotală poate diferenția uşor formațiunea lichidiană, translucidă, de o tumoră testiculară opacă. Deoarece 5-10% din tumorile testiculare pot fi asociate cu hidrocel, ultrasonografia scrotală este obligatorie. Considerațiile sînt valabile şi pentru **hematocel**, care apare posttraumatic. **Spermatocelul** este o formațiune

benignă, liberă, chistică, situată posterior față de testicul, iar **goma luetică**, care provoacă mărirea indoloră de volum a testiculului, asociază teste serologice pozitive specifice. Deşi majoritatea formațiunilor intratesticulare sînt maligne, rareori poate fi întîlnit un **chist epidermoid**; diagnosticul este de obicei făcut în urma orhiectomiei inghinale, pentru că examenul histopatologic extemporaneu îl diferențiază cu dificultate de teratoame. **Varicocelul** este dilatația plexului venos pampiniform din cordonul spermatic.

Diagnosticul diferențial cu tumefacțiile scrotale dureroase include, în primul rînd **epididimita acută nespecifică**, cu debut brusc, febră, secreție uretrală şi simptome iritative micționale, eventual abcedare şi fistulizare; epididimul este mărit de volum, dureros şi clar separabil de testicul, iar ultrasonografia poate identifica epididimul mărit drept cauză a formațiunii scrotale. **Orhitele nespecifice**, bacteriene şi virale, au debut similar şi semne locale de inflamație acută, care interesează şi anexele şi cordonul spermatic. **Epididimita cronică nodulară** generează o tumoră dură, dureroasă, cu reacție de vecinătate, dar procesul este paratesticular, în timp ce **orhita granulomatoasă**, cel mai adesea cu etiologie tuberculoasă, apare ca un testicul mărit de volum, greu, dureros, de consistență relativ moale, suprafața de secțiune roşie-gălbuie, cu zone de hemoragie şi necroză şi cu aspectul moniliform al deferentului. **Torsiunea cordonului spermatic**, întîlnită mai frecvent la copil şi adolescent, debutează brusc şi, precoce, este posibilă palparea epididimului în poziție anterioară şi, uneori, a şanțului de torsiune funiculară; tardiv, se întîlnesc leziuni de infarct hemoragic, testiculul devine greu, mare, dur şi insensibil, similar unei tumori.

Sindroamele generate de diseminarea supradiafragmatică, caracterizate prin dureri toracice, tuse iritativă, spută hemoptoică, semne de revărsat pleural trebuie să fie diferențiate de afecțiunile primitive pleuro-pulmonare. Simptomatologia dureroasă abdominală, provocată de compresiunile exercitate de adenopatiile retroperitoneale, poate simula o **pancreatită** acută sau cronică, un **ulcer duodenal** sau o **afecțiune hepatică cronică**. Durerile lombare, cu aspect clinic de colică nefretică sau nefralgie persistentă, trebuie diferențiate de alte cauze de obstrucție a aparatului urinar superior; cînd masa tumorală ganglionară retroperitoneală se necrozează, poate apare tabloul clinic de **perinefrită supurată**, cu durere locală, febră şi contractură lombară.

Tratament

Supraviețuirea pacienților cu neoplasm testicular s-a ameliorat considerabil datorită eficienței chimioterapiei; astfel, supraviețuirea generală la 5 ani a crescut de la 78% în anii '70 la 91% în deceniul următor.

Explorarea inghinală, cu clamparea prealabilă a cordonului spermatic şi examinarea testiculului în cîmpul operator este investigația esențială a unei posibile tumori testiculare; dacă malignitatea nu poate fi exclusă prin aceasta examinare, **orhiectomia radicală** este obligatorie, cu secțiunea înaltă a cordonului spermatic, la nivelul orificiului inghinal profund. Terapia ulterioară depinde de tipul histologic şi de stadiul clinic al tumorii.

Seminomul este extrem de radiosensibil, 95% din toate seminoamele in stadiul I sint vindecate prin **orhiectomie radicală** şi **iradiere retroperitoneală** (25-30 Gy). Boala retroperitoneală cu volum mic (stadiul II-A) poate fi de asemenea tratată eficient prin iradiere retroperitoneală, cu o rată de supraviețuire medie la 5 ani de 87%. Chimioterapia trebuie să fie folosită ca un tratament de salvare, pentru pacienții cu recădere după iradiere.

Pacienții cu seminom în stadiu avansat (II-B, III) şi orice seminom asociat cu prezența AFP trebuie să beneficieze de **chimioterapie** primară. Schemele eficiente includ cisplatin, etoposide şi bleomicină (PEB), vinblastină, ciclofosfamidă, dactinomicină, bleomicină şi cisplatin (VAB-6) sau cisplatin şi etoposide. Seminoamele primesc scheme de chimioterapie cu risc scăzut: 4 cicluri de cisplatin şi etoposide sau 3 cicluri de PEB. 90% din pacienții în stadiul III obțin un răspuns complet prin chimioterapie. Masele retroperitoneale după chimioterapie, care prezintă seminom rezidual, trebuie să fie ablaționate chirurgical.

Tratamentul seminomului în stadiu avansat, prin orhiectomie şi chimioterapie primară, asociază o şansă de supraviețuire la 5 ani de circa 75%.

Tratamentul standard pentru tumorile nonseminomatoase în stadiul A include **limfadenectomia retroperitoneală**, ceea ce asigură o supraviețuire la 5 ani de 96-100%. Cu toate acestea, pentru că 75% dintre aceşti pacienți sînt vindecați doar prin orhiectomie radicală, iar morbiditatea limfadenectomiei retroperitoneale nu este neglijabilă, alternativele sînt supravegherea atentă a evoluției (”watchful waiting”) şi limfadenectomia retroperitoneală modificată (conservarea ejaculării prin păstrarea fibrelor nervoase simpatice controlaterale).

Supravegherea atentă a evoluției poate fi aplicată dacă tumora este conținută în interiorul tunicii albuginee şi nu prezintă invazie vasculară, markerii tumorali se normalizează după orhiectomie, iar metodele imagistice (radiografie toracică, tomografie computerizată) nu evidențiază diseminarea bolii. Pacienții sînt urmăriți lunar în primii 2 ani şi la 2 luni în al 3-lea an prin markerii tumorali; radiografia toracică şi tomografia computerizată sînt efectuate la fiecare 3-4 luni. Cu rare excepții, pacienții cu recădere pot fi vindecați prin chimioterapie şi/sau chirurgie.

În cadrul limfadenectomiei retroperitoneale, tot țesutul limfatic dintre uretere, de la vasele renale pînă la bifurcația vaselor iliace comune, este excizat. Pacienții cu N0 sau N1 nu necesită terapie adjuvantă, în timp ce pentru N2 recomandarea este de a primi 2 cicluri de chimioterapie.

Pacienții cu tumori nonseminomatoase în stadiu avansat (diseminare retroperitoneală importantă sau metastatică) beneficiază, după orhiectomie, de chimioterapie primară, în combinații ce includ cisplatin. Dacă markerii tumorali se normalizează, dar este remarcat țesut rezidual la investigațiile imagistice, ablația acestuia este obligatorie. Dacă markerii tumorali nu se normalizează după chimioterapia primară, este necesară chimioterapia de salvare (cisplatin, etoposide, bleomicină, ifosfamide).

Deşi planul terapeutic descris vindecă pînă la 70% din pacienții cu stadiu avansat, există cazuri care nu răspund la tratament, iar complicațiile potențiale ale chimioterapiei includ sepsis, neuropatie, nefrotoxicitate şi moarte subită.

Pacienții care au beneficiat de chirurgie sau radioterapie sînt urmăriți la interval de 3 luni, în primii 2 ani, apoi la fiecare 6 luni, pînă la 5 ani, şi apoi anual. Controlul trebuie să includă examinarea atentă a testiculului restant, abdomenului şi ariilor ganglionare limfatice, determinarea AFP, β-hCG şi LDH şi efectuarea radiografiei toracice.

11 VEZICA NEUROGENĂ

Funcția vezicală normală necesită interacțiunea coordonată a componentelor senzoriale şi motorii ale sistemului nervos somatic şi autonom. Vezica neurologică reprezintă afectarea funcției aparatului urinar inferior, cauzată de o leziune anatomică a inervației centrale sau periferice a acestui teritoriu (vezica urinară şi aparatul său sfincterian).

Etiopatogenie

Funcția de continență a rezervorului urinar se realizează prin tonusul pasiv, permanent şi involuntar al sfincterului intern, neted, la care se adaugă capacitatea detrusorului de a înmagazina cantități crescînde de urină, la o presiune intravezicală scăzută (complianță). Sfincterul striat nu intervine decît pentru a se opune unei micțiuni imperioase sau pentru a întrerupe o micțiune în curs, acționînd activ, voluntar, pentru o scurtă perioadă. Sfîrşitul micțiunii se realizează prin încetarea contracției detrusorului şi închiderea sfincterului striat la început, urmată apoi de închiderea uretrei posterioare şi a sfincterului intern.

Întreruperea completă sau parțială a căii motorii sau senzitive va influența funcțiile vezicale de rezervor şi pe cea de eliminare a urinii, detrusorul fiind inactiv sau areflex (atonie), hipoactiv sau hiporeflex (hipotonie) ori hiperactiv sau hiperreflex (hipertonie). Leziunea va determina pierderea motricității şi/sau sensibilității, completă sau incompletă, sub nivelul acesteia.

Cînd leziunea este deasupra centrului medular al micțiunii, interesează neuronul motor superior (suprasegmental), ceea ce va duce la anularea funcției sale de inhibiție şi de coordonare voluntară a micțiunii şi va determina spasticitate vezico-sfincteriană şi contracții neinhibate; dissinergia detrusor-sfincter striat nu se produce de obicei, dacă leziunea este deasupra centrului pontin al micțiunii. Aceste anomalii se produc în traumatismele măduvei spinării, scleroza în plăci, diabet zaharat, boala Parkinson, accidentele vasculare cerebrale, hernie de disc intervertebral, tumori medulare, sclerozăă laterală amiotrofică şi afecțiuni inflamatorii (encefalită, meningită, mielită). În funcție de gradul leziunii, disfuncția neurogenă merge de la vezica paralitică motor sau senzitiv, ce se manifestă temporar în şocul medular posttraumatic sau cordotomie, la vezica hipereflexă neinhibată sau vezica automată.

Leziunile neuronului motor inferior (segmental) din centrul micțional medular (S1-S4) şi ale arcului său nervos periferic, motor sau senzitiv (infrasegmental), vor determina flaciditatea (paralizia) vezicii urinare, care se poate produce în anomalii congenitale (mielomeningocel, spina bifida, absența sacrului), leziuni medulare traumatice (inclusiv operatorii), vasculare, tumorale, infecțioase (poliomielită, zona zoster), neuropatii (diabetul zaharat, tabesul dorsal), postiradiere (denervarea detrusorului, prin fibroză) sau după operații care interesează căile arcului reflex (colpohisterectomia lărgită, rezecția abdomino-perineală a rectului, colporafie anterioară etc.). Leziunea neuronului motor inferior poate fi completă sau incompletă, echilibrată sau neechilibrată (coordonarea dintre vezică şi sfincter), şi va determina vezica atonă, autonomă, ce poate evolua spre vezica paralitică motor sau senzitiv, cînd sînt interesate inervația intramurală sau căile nervoase de legătură.

În concluzie, în raport cu centrul medular, se descriu 2 tipuri mari de vezică neurologică: **centrală** (spastică, hipercontractilă, hipersenzitivă neinhibată), în care vezica va acționa reflex, automat, fiind însoțită de spasticitate vezico-sfincteriană, şi **periferică** (flacidă, paralitică motor sau senzitiv), în care detrusorul este flasc, cu sfincțere hipotone. Fiecare din aceste leziuni pot fi complete sau incomplete sau pot fi asociate, mixte (detrusorul este hipoton, iar sfincterul striat este spastic, de tip central), senzitiv şi motor.

Elemente clinice

Anamneza poate preciza dacă nevoia de a urina este prezentă sau nu şi dacă pacientul

poate să inițieze sau să întrerupă micțiunea; astfel, în cazul în care căile aferente senzitive sînt întrerupte, **senzația nevoii de a urina** se pierde, rămînînd numai senzația de umplere a vezicii, prin stimularea de receptori peritoneali, dar şi această senzație se atenuează cu cît leziunea este mai sus situată medular. Cînd leziunea este incompletă, indiferent de nivelul ei, pacientul poate avea senzația nevoii de a urina în diferite grade, pînă la senzația de micțiune imperioasă. Din punct de vedere al **capacității de a iniția, desfăşura şi întrerupe actul micțional**, în vezica autonomă areflexă, micțiunea nu are loc datorită scăderii sensibilității mucoasei vezicale şi a paraliziei detrusorului. În vezica autonomă reflexă, inițierea micțiunii se poate produce la distensia vezicală, sau la stimuli ce vin din alte zone receptoare (cutanate etc.). În vezica reflexă, prin lezarea neuronului motor superior inhibitor, capacitatea vezicală este diminuată prin contracțiile reflexe repetate de evacuare, iar micțiunea nu poate fi întreruptă şi inițiată voluntar, aparînd incontinența „reflexă". Dacă leziunea supraiacentă centrului medular este incompletă, micțiunea este precipitată, imposibil de întrerupt, generînd incontinența prin imperiozitate micțională. În vezicile autonome areflexe se pot produce evacuări involuntare de urină (incontinență prin „preaplin"), declanşată uneori de creşterea presiunii intraabdominale, alteori prin presiunea exercitată de pacient în hipogastru. Deseori, anamneza remarcă şi alte anomalii (tulburări ale defecației, de potență sexuală, ejaculare sau orgasm).

Examenul fizic trebuie să includă examenul general al pacientului, examenul neurologic (pierderea motricității şi sensibilității sub nivelul leziunii) şi examenul urogenital, care vor stabili şi prezența reflexelor specifice, ce indică activitatea conului medular. **Testul la apă rece** constă în introducerea în vezică de apă rece (4°C); cînd există o leziune de neuron motor superior, cu centrul reflex medular parasimpatic intact, vezica se contractă şi expulzează apa, ceea ce nu se întîmplă în leziunea neuronului motor inferior, unde vezica areflexă reține lichidul. **Reflexul bulbo-cavernos** testează activitatea nervoasă somatică a conului medular; astfel, presiunea puternică asupra glandului sau clitorisului determină o contracție fermă a sfincterului anal, ce se apreciază prin tuşeu rectal. **Reflexul anal** se determină prin înțeparea pielii regiunii perianale; dacă arcul reflex somatic şi-a păstrat integritatea, se produce contracția puternică a sfincterului anal.

Investigații paraclinice

Examenele de laborator cuprind bilanțul uzual, ce determină ureea şi creatinina sanguină, rezerva alcalină, ionograma şi determinarea eventualei prezențe a infecției urinare prin urocultură. Suspectarea unei disfuncții neurogene a vezicii urinare necesită investigații complexe, care trebuie să stabilească dacă simptomele vezicale sînt atribuite sau nu tulburărilor neurologice, să precizeze tipul de tulburare dinamică vezico-sfincteriană, cît şi existența, felul şi gradul complicațiilor bolii. Examenele complementare vor da date despre detrusor, sfincterul striat, sfincterul neted, musculatura perineală, statica vezicală şi răsunetul asupra aparatului urinar superior.

Urografia remarcă obstacole în evacuarea urinei, existența ureterohidronefrozei sau a refluxului vezico-ureteral. **Uretrocistografia** (**micțională** sau **retrogradă**) va arăta aspectul vezicii, mai ales a formei şi grosimii peretelui acesteia. În leziunile de neuron motor superior, vezica este rotundă, trabeculizată, pe cînd în leziunile de neuron motor inferior are forma de „con de brad" sau „pom de Crăciun", cu celule şi coloane şi uretră dilatată; de asemenea, se poate evidenția spasticitatea sau laxitatea sfincterului extern, în special pe uretrocistografiile retrograde.

Studiile urodinamice cuprind totalitatea explorărilor urologice speciale, prin care se evaluează actul micțiunii. **Uroflowmetria** (**debitmetria**) măsoară cantitatea de urină (ml), eliminată pe unitatea de timp (secundă); factorii ce influențează debitmetria sînt presiunea intravezicală, produsă de contracția detrusorului, şi rezistența subvezicală, realizată de sistemul sfincterian şi uretră. Unul din parametrii folosiți este **debitul urinar maxim**

(**Qmax**), cu valori cuprinse, în mod normal, între 20-25 ml/s la bărbat şi 25-30 ml/s la femeie; dependența Qmax de volumul vezical inițial este esențială, deoarece o apreciere corectă necesită un volum minim de 150 ml de urină. **Debitul urinar mediu** (**Qave**) se obține prin raportarea volumului urinar la timpul evacuare; normal, Qave este cuprins între 6-25 ml/s. **Timpul de micțiune** reprezintă timpul de evacuare vezicală, fiind cuprins între 10-20 s, pentru un volum de 100 de ml şi 25-30 s pentru un volum urinar de 400 ml. Debite urinare maxime sub 10-15 ml/s sînt asociate unei micțiuni anormale, prin obstrucție subvezicală sau prin disfuncția detrusorului şi a aparatului sfincterian.

Cistometria permite evaluarea capacității şi presiunii intravezicale, sensibilității şi stării funcționale a acestui organ. Umplerea progresivă cu ser fiziologic verifică capacitatea vezicii de a se adapta la cantități crescute de urină, cu menținerea unei presiuni constante (complianța). Presiunea intravezicală creşte de la 5-7 cm H_2O, în perioadele de repaus şi umplere, la 10-12 cm H_2O, cînd apare senzația de a urina, şi la peste 40-50 cm H_2O, cînd se produce micțiunea. Cistometria determină şi **capacitatea vezicală**, care fiziologic este de 300-350 ml, ajungînd la 500 ml la femeie, şi poate explora sensibilitatea vezicii urinare; astfel, **prima senzație** de a urina apare în mod normal la 120-150 ml, urmată de **senzația de a urina** la circa 300 ml, ajungînd apoi la micțiunea imperioasă. **Profilul presiunilor uretrale** (**profil uretral**) determină variațiile de presiune pe toată lungimea uretrei, evaluînd rezistența uretrală şi a sfincterelor; astfel, presiunea exercitată de sfincterul neted este de 17-20 cm H_2O, ajungînd la nivelul sfincterului striat la 60-80 cm H_2O sau chiar mai mult în contracțiile voluntare susținute. **Electromiografia** măsoară, cu electrozi speciali, curenții de acțiune ai detrusorului, sfincterului striat şi musculaturii perineale, ceea ce permite evidențierea unui defect structural al sfincterului sau a unei leziuni a neuronului motor al acestuia, cît şi necoordonarea potențialelor de acțiune în declanşarea micțiunii (dissinergie vezico-sfincteriană).

Explorarea endoscopică (**uretrocistoscopia**) este uneori necesară pentru a confirma leziuni sfincteriene sau vezicale, evaluînd sfincterul striat, prostata şi colul vezical, ce poate fi scleros; se pot înregistra şi capacitatea vezicală, litiaza, competența orificiilor ureterale, modificări secundare infecției urinare sau a cateterelor pe termen lung. Unele dintre modificările menționate pot fi detectate şi prin **US**, care poate evidenția şi răsunetul asupra aparatului urinar superior, iar **IRM** este utilă în mod special pentru proiecția sagitală a colului vezical şi a uretrei posterioare.

Diagnosticul unei afectări neurologice vezicale depinde de o anamneză şi un examen fizic (inclusiv neurologic) complete, ca şi de folosirea investigațiilor radiologice (UIV, cistouretrografie micțională, tomografie computerizată, rezonanță magnetică nucleară), urologice (ultrasonografie, cistoscopie), urodinamice (uroflowmetrie, cistometrie, profilul presiunii uretrale) şi neurologice (electromiografie, potențiale evocate).

Forme clinice

În **vezica neurogenă spastică completă** (reflexă centrală sau automată) apar contracții involuntare ale detrusorului, ceea ce duce la reducerea capacității vezicale, cu creşterea presiunii intravezicale; aceasta va determina hipertrofia detrusorului şi a trigonului, cu instalarea unui pseudosindrom obstructiv urinar. Şi sensibilitatea vezicală va fi afectată, cu percepția senzațiilor de a urina şi de plenitudine vezicală diminuate sau abolite. Tabloul clinic va fi dominat de simptomatologie **neurologică**, caracterizată prin paralizie spastică, cu hiperreflexie, şi modificări ale sensibilității, şi **urinară**, în care bolnavul urineaza involuntar, frecvent, deseori cu dificultate, tonusul sfincterian fiind normal (reflex bulbo-cavernos normal sau hiperactiv). Vezica are capacitate diminuată, dar umplerea ei poate determina reflexe vegetative severe, cu hipertensiune arterială, bradicardie, cefalee, piloerecție şi transpirații (disreflexie autonomă), iar pentru golire necesită stimularea unor zone reflexogene (pielea abdomenului, coapsei, organelor genitale). Urografia arată trabecularea peretelui vezical,

dilatarea căii urinare superioare şi eventualele complicaţii (calculi, diverticuli, etc), ce pot fi confirmate prin ecografie sau examen endoscopic. Cistometria evidenţiază o capacitate diminuată (100-300 ml) şi contracţii involuntare puternice, ce diminuă complianţa, atingînd presiuni ridicate de evacuare, iar profilul presiunii uretrale înregistrează o presiune de repaus înaltă la nivelul sfincterului extern.

Vezica neurogenă spastică incompletă (hipereflexă sau neinhibată) asociază percepţia normală a senzaţiei de umplere a vezicii şi eliminarea normală a urinei; deseori însă, micţiunea are un caracter precipitat, uneori involuntar (incontinenţă cu imperiozitate micţională). Examenul neurologic va evidenţia leziunea de fond a sistemului nervos central, cu simptomele neurologice, ce predomină, cu reflexe periferice anormale, hiperreflexe etc. şi, uneori, cu deficite ale sensibilităţii. Examenul urografic poate demonstra reflux vezico-ureteral sau obstrucţie, iar cistometria evidenţiază contracţii vezicale neinhibate (peste 15 cm H_2O), cu senzaţii normale, dar cu uşoara diminuare a capacităţii vezicale şi complianţei.

În **vezica paralitică** (flască, areflexă sau autonomă) scade tonusul şi contractilitatea detrusorului, ceea ce duce la scăderea presiunii intravezicale şi creşterea reziduului urinar. Sistemul sfincterian este paralizat, cu semne de atrofie motorie, ceea ce duce la apariţia incontinenţei. Din punct de vedere neurologic, se caracterizează prin paralizie flască, reflex bulbo-cavernos absent, scăderea sau chiar abolirea sensibilităţii periferice. Vezica este destinsă suprapubian, cu dispariţia senzaţiei de a urina; pacientul prezintă incontinenţă urinară (prin preaplin) sau micţiunea se produce prin exercitarea unei presiuni suprapubiene (manevra Crédé), iar bărbaţii nu mai prezintă erecţii. Investigaţiile radiologice şi endoscopice arată o vezică mare, destinsă, cu colul vezical deschis, uneori cu reflux vezico-ureteral, cistometria confirmă capacitatea vezicală crescută (peste 500-600 ml), fără contracţii, cu presiune intravezicală minimă şi cu sensibilitate abolită, cu excepţia distensiei vezicii, prin receptori peritoneali, iar profilul presiunii uretrale evidenţiază un tonus scăzut sfincterian. Afectarea renală este neobişnuită, pentru că stocarea vezicală se face sub presiune scăzută, dar insuficienţa renală cronică secundară pielonefritei este totuşi posibilă.

Diagnosticul diferenţial

Diagnosticul diferenţial al vezicii neurogene se face cu afecţiuni generale sau locale, ce interesează vezica urinară. În **cistite**, polakiuria poate ajunge pînă la incontinenţă, iar cistometria este asemănătoare cu a unei vezicii neinhibate; piuria şi bacteriuria specifică pot fi întîlnite şi în vezicile neurogene complicate, dar examenul neurologic negativ şi răspunsul la tratamentul antiinfecţios va clarifica diagnosticul. Simptomele de polakiurie şi usturimi micţionale pot apare şi în **uretrita cronică**, specifică sau nespecifică; uretroscopia va evidenţia inflamaţia cronică a uretrei, cel mai proieminent în regiunea sfincterului extern, iar urodinamica va arăta iritabilitatea sfincteriană. **Cistita interstiţială** asociază diminuarea capacitatii vezicale (60-100 ml) cu polakiurie, imperiozitate micţională şi durere suprapubiană, dar cu lipsa reziduului vezical; examenele paraclinice vor pune cu dificultate diagnosticul, necesitînd coroborarea metodelor radiologice, endoscopice (distensia vezicii produce hemoragii peteşiale şi fisuri ale mucoasei), urodinamice (vezică hipertonă, cu complianţă redusă) şi chiar histologice. **Cistocelul**, care poate genera incontinenţă urinară de efort, va fi evidenţiat de examenul fizic, ce va arăta relaxarea peretelui vaginal anterior şi coborîrea uretrei şi a vezicii în efortul de micţiune; studiile urodinamice demonstrează ameliorarea clară a tonusului sfincterian, cînd vezica este susţinută în poziţie adecvată. **Obstrucţia subvezicală** (stricturi uretrale, tumori prostatice, valve uretrale congenitale etc.) poate produce iniţial o simptomatologie, ce aminteşte de cea a vezicii neurologice spastice, iar dacă se produce decompensarea, comportamentul vezicii este similar cu cel al vezicii paralitice; examenul neurologic este normal, iar uretrocistoscopia evidenţiază leziunea locală obstructivă. Sindroamele iritative vezicale asociate unor **tulburări psihice** apar în contextul afecţiunilor respective (psihopatii, anxietate etc.), iar cistomanometria arată o vezică

hipericitabilă, cu capacitate uşor diminuată.

Complicaţii

Retenţia de urină şi refluxul vezico-ureteral, cu ureterohidronefroză secundară, favorizează apariţia **infecţiei** şi a **litiazei urinare**. Infecţia urinară poate fi favorizată şi de cateterele uretrale, iar calculii secundari stazei şi infecţiei pot fi favorizaţi deseori de tulburări metabolice ale calciului, apărute în cazul imobilizării pacientului prin afecţiunea neurologică. Complicaţia finală este **insuficienţa renală**, prin obstrucţia sistemului colector, la care se adaugă infecţia, ce determină leziuni grave, ireversibile.

Tratament

Tratamentul vezicii neurogene are drept scop restaurarea activităţii vezicale la presiune scăzută şi realizarea unui act micţional cît mai normal. Pentru aceasta va fi necesară asigurarea unei capacităţi funcţionale vezicale bune şi un control sfincterian, care să evite incontinenţa sau retenţia de urină.

În stadiul de **şoc spinal** (vezică atonă), trebuie să fie instituită imediat o formă de drenaj a vezicii, deoarece hiperdistensia cronică poate leza muşchiul neted al detrusorului şi limita recuperarea funcţională a vezicii. Cateterismul intermitent, folosind o tehnică strict aseptică, s-a dovedit a fi cea mai bună formă de rezolvare, pentru că evită infecţia urinară şi complicaţiile unui cateter permanent (strictură uretrală, flegmon periuretral, calculi). Pentru a preveni infecţia, trebuie să fie asigurat un aport de lichide de cel puţin 2-3 L/zi (100-200 mL/oră), pentru că reduce staza şi scade concentraţia de calciu în urină, iar drenajul renal şi ureteral sînt ameliorate prin mobilizarea frecventă a pacientului.

Pentru **vezica neurogenă spastică**, în funcţie de capacitatea vezicală, se va urmări declanşarea de micţiuni involuntare (stimulare cutanată abdominală). Cînd capacitatea vezicala este mică (sub 50-100 ml), este necesară diminuarea contracţiilor neinhibate şi scăderea ratei micţiunilor involuntare, ce pot conduce la incontinenţă; se preferă renunţarea la drenaj permanent prin sondă uretrală, deoarece favorizează complicaţiile infecţioase urinare, şi se vor practica (auto)cateterism uretrovezical intermitent sau derivaţii urinare (cutanate sau intestinale), dacă apare deteriorarea progresivă a tractului urinar superior. Cînd capacitatea este foarte mică, prin contracţii foarte intense, se poate transforma vezica spastică în vezică flască, prin leziunea neuronului motor inferior sau a arcului reflex, practicîndu-se rhizotomie anterioară (T12-S5), neurotomie sacrată (S2-S4) sau injecţii subarahnoidiene cu alcool absolut, ce distrug conul medular şi coada de cal. Dacă leziunile detrusorului sînt avansate, cu diminuarea marcată a capacităţii vezicale, se pot practica operaţii de mărire a vezicii urinare, prin enterocistoplastie (intestin subţire sau colon), asociate cu intervenţii la nivelul sfincterului striat spastic (sfincterotomie endoscopică sau secţionarea nervului ruşinos la nivelul spinei ischiatice etc.).

Uneori, pacienţii pot beneficia de tratament medicamentos, ce determină relaxarea detrusorului, scăzînd iritabilitatea vezicală şi imperiozitatea micţională: agenţi **anticolinergici** (propantelină, oxibutinină – Ditropan 5 mg de 2-3 ori/zi, bantină 50-100 mg/zi, probantină 50-75 mg/zi şi tolterodine – Detrol 2 mg de 2 ori/zi), **alfa-adrenergice** (efedrină, imipramină), agenţi **beta-simpaticomimetici** (isoprenalină, salbutamol), **inhibitori prostaglandinici** (indometacin) sau **stimulatori ai receptorilor dopaminergici** (bromocriptina). Se pot adăuga şi agenţi ce scad rezistenţa colului vezical, cum sînt **alfa-blocantele** (fenoxibenzamină, fentolamină) sau **relaxanţi ai musculaturii striate** (baclofen, diazepam). Pentru **neurostimulare** (**pacemaker vezical**), se vor implanta electrozi pe rădăcinile motorii ale nervilor sacraţi (S_3, S_4), care produc contracţia detrusorului; electrozii sînt conectaţi la un receptor subcutanat, care poate fi controlat selectiv de un transmiţător extern.

În **vezica neurogenă atonă**, **paralitică**, se impune golirea vezicii prin compresiune manuală hipogastrică (manevra Crédé) şi, pe cît posibil, reeducarea vezicii, prin provocarea micţiunii la interval de 3-6 ore, pentru a reduce acumularea urinii. Şi în acest caz este

preferabil să nu se apeleze la sondă uretro-vezicală permanentă, decît în cazul unui reflux vezico-ureteral important; în rest, este preferabil (auto)cateterismul intermitent, care previne apariția infecției urinare. Cînd distensia vezicii urinare este favorizată de un obstacol subvezical se poate practica rezecția colului vezical sau al unui adenom de prostată disectaziant, iar cînd obstrucția este datorată contracției spastice a sfincterului striat, se poate face secționarea endoscopică a acestuia (sfincterotomie externă) sau blocarea prin infiltrație cu novocainã a nervului ruşinos. Incontinența urinară completă prin incompetență sfincteriană poate fi rezolvată prin implantarea unui sfincter artificial. Alternativ, se pot implanta electrozi, pentru neurostimularea selectivă vezico-sfincteriană, cuplați la un receptor subcutanat, iar funcția dorită (continență sau evacuare) poate fi selectată de la exterior.

Medicația ce stimulează detrusorul, crescînd contractilitatea acestuia, este reprezentată de **agenți colinergici** (carbachol, betanecol 25-50 mg p.o. de 3-4 ori/zi, urocolină 5-10 mg p.o., mecholyl 10-20 mg s.c.), **anticolinesterazice** (distigmină, prostigmină – Miostin), **prostaglandine** E_2, F_{2A} şi **agenți beta-blocanți** (propranolol), iar creşterea rezistenței colului se poate realiza prin **agenți alfa-simpaticomimetici** (efedrină, imipramină, fenilefrină sau fenilpropanolamină).

Tratamentul complicațiilor include, în cazul pielonefritei, antibioterapia agresivă, pentru a preveni pierderea funcției renale. Tratatmentul epididimitei presupune, alături de antibioterapia adecvată, repausul la pat şi elevarea scrotală, eventuala înlocuire a sondei uretrale permanente cu un cateter suprapubian; rareori, este necesară ligatura deferentului. Litiaza vezicală sau reno-ureterală va beneficia de metodele de rezolvare a acesteia (litotriție endoscopică vezicală, ESWL, ureteroscopie retrogradă, NLP).

Dacă apar simptomele disreflexiei autonome, declanşate de hiperdistensia vezicii, se indică cateterizarea imediată, care scade de obicei prompt tensiunea arterială. S-a demonstrat că nifedipina, administrată oral (20 mg) cu 30 de min. înainte de cistoscopie, reduce severitatea acestui sindrom, iar efectul hemodinamic acut poate fi rezolvat cu un agent blocant ganglionar parenteral sau cu alfa-blocante.

12 PATOLOGIA APARATULUI GENITAL MASCULIN

TUMORILE PENIENE

Tumorile peniene au o incidenţă rară în Europa şi America de Nord (1-5% din totalitatea neoplasmelor), fiind mai frecvente în Africa şi America de Sud, unde ajunge la 15-20% din aceste afecţiuni. Apar mai frecvent între 40-70 de ani, fiind excepţionale la copii şi la cei cu circumcizie după naştere; este însă de remarcat faptul că circumcizia efectuată ritual la copilul mare sau de necesitate la adult nu modifică incidenţa bolii.

Unul din factorii etiologici posibili este **igiena defectuoasă**. Indivizii necircumcişi, care menţin o igienă locală strictă, au aceeaşi incidenţă scăzută a bolii ca şi cei circumcişi; în plus, o fimoză strînsă ascunde boala sau o poate favoriza. Au fost incriminate şi proprietăţile cancerigene ale smegmei, dar acest fapt nu a fost clar demonstrat. **Subnutriţia** poate explica frecvenţa mare la triburile africane, deşi de cele mai multe ori este asociată cu igiena precară. **Infecţiile virale** (**papovavirusuri**) sînt considerate factori etiologici principali; astfel, soţiile celor cu neoplasm penian dezvoltă de 7 ori mai frecvent cancer de col uterin. **Maladiile precanceroase** (eritroplazia Queyrat, boala Bowen, melanomul penian, condilomatoza Buschke-Lowenstein, leucoplakia) sînt urmate frecvent de apariţia cancerului penian.

Anatomie patologică

Leucoplakia apare frecvent la diabetici ca o mică placă cheratozică la nivelul meatului extern; histologic apar leziuni de tip acantoză, hipercheratoză, paracheratoză. **Balanita xerotică obliterantă** apare la diabetici şi se manifestă ca plăci albe la nivelul prepuţului, glandului, meatului uretral extern etc.; microscopic apar depunerii anormale de colagen şi atrofia epidermului. **Condilomatoza gigantă** (**condiloma acuminatum**) **Buschke-Lowenstein** apare ca o leziune vegetantă de origine virală (papovavirusuri). **Eritroplazia Queyrat** şi **boala Bowen** sînt entităţi considerate histologic drept carcinom in situ. Prima afecţiune se manifestă ca plăci catifelate roşietice la nivelul glandului, iar boala Bowen apare ca plăci eritematoase scuamoase la nivelul corpului penian.

Cancerul penian propriu-zis este reprezentat în marea majoritate a cazurilor de **epitelioame spinocelulare** (carcinoame scuamoase (epidermoide) spinocelulare). Macroscopic, debutează ca o leziune minimă nodulară, ce ulcerează iniţial, după care proliferează, devine vegetantă; leziunea se poate edemaţia şi supura, transformîndu-se într-un fongus tumoral infiltrant-ulcerat. Local, se extinde spre corpii cavernoşi şi uretră, şi frecvent se însoţeşte de adenopatie inghinală inflamatorie şi/sau malignă. Microscopic, leziunea este formată din celule scuamoase cu citoplasma roz, ce infiltrează stroma cu numeroase perle de cheratină; cel mai frecvent leziunile sînt spinocelulare, uneori intricîndu-se cu cele bazocelulare.

Extensia cancerului penian se face pe trei căi clasice: **locală**, din aproape în aproape, ajungînd pînă la tegumentele hipogastrului, scrotului etc., infiltrînd corpii cavernoşi şi uretra, **limfatică**, cu prinderea ganglionilor locoregionali şi a celor la distanţă (metastaze ganglionare), şi **hematogenă**, cu metastaze viscerale (plămîni, ficat, creier etc.).

Examen clinic şi investigaţii

Local, leziunea este de tip ulcerativ, proliferativ, supurativ etc. şi determină mărirea de volum a glandului, blocarea decalotării prin fimoza, disurie sau scurgere purulentă prin fanta prepuţială. Alteori, pacienţii se prezintă cu leziuni monstruoase, supuraţii pestilenţiale şi autoamputaţii inflamator-tumorale. Examenul clinic nu trebuie să omită palparea regiunii inghinale, ce poate evidenţia adenopatia multiplă („cloşcă cu pui”), fixă sau mobilă, uni- sau bilaterală, examinarea atentă a corpilor cavernoşi şi a corpului spongios, pentru a aprecia

extensia locală, şi tuşeul rectal, pentru extensia pelvină. Uneori adenopatia tumorală inghinală erodează vasele femurale, conducînd la hemoragii cataclismice. Deşi examenul clinic poate sugera diagnosticul, tratamentul specific nu poate fi aplicat decît după confirmare histologică.

Hemoleucograma poate evidenţia leucocitoză, datorită supuraţiei locale. O atenţie deosebită trebuie acordată pacientului diabetic, care poate dezvolta leziuni inflamatorii locale, ce pot mima neoplasmul penian. Protocolul de investigaţii cuprinde UIV, ultrasonografie, tomografie computerizată abdominală şi scintigramă osoasă, pentru evaluarea extensiei ganglionare şi metastatice.

Stadializare

Stadializarea tumorii necesită examenul clinic, ce include tuşeul rectal, pentru aprecierea extensiei, şi examenul bioptic al leziunii: Tis – carcinom in situ, eritroplazia Queyrat, maladia Bowen etc.; Ta – carcinom verucos neinvaziv; T1 – invazie la structurile conjunctive subepiteliale; T2 – extensie la corpul spongios sau cavernos; T3 – invazia uretrei, prostatei; T4 – invazia altor structuri adiacente. Pentru stadializarea invaziei ganglionare sînt necesare examenul clinic, UIV, limfografie, tomografie computerizată şi biopsie ganglionară (citologie aspirativă, limfadenectomie chirurgicală sau laparoscopică): Nx – nu sînt date care să permită stadializarea; N0 – fără invazia ganglionilor regionali; N1 – invazia unui ganglion inghinal superficial; N2 – invazia mai multor ganglioni superficiali sau invazie inghinală bilaterală; N3 – invazia ganglionilor inghinali profunzi sau a celor pelvini. Evidenţierea metastazelor necesită examen clinic, ultrasonografie, tomografie computerizată, RMN, scintigrafie osoasa, radiografie pulmonară şi markeri tumorali: Mx – nu sînt date care să permită stadializarea; M0 – fără diseminare metastatică; M+ – prezenţa metastazelor, urmată de denumirea organului implicat..

Diagnostic diferenţial, complicaţii, prognostic

Diferenţierea de **şancrul luetic** se face prin anamneză, serologie şi evidenţierea agentului patogen prin examinare în cîmp întunecat. **Şancroidul** este determinat de Haemophylus ducrei, care se pune în evidenţă pe culturi speciale, iar **induraţia plastică a corpilor cavernoşi** (**boala Peyronie**) se manifestă prin plăci dure, pe care tegumentul este mobil. **Leucoplakia**, **balanita xerotică** şi **condilomatoza Buschke-Lowenstein** şi celelalte afecţiuni benigne amintite anterior pot fi recunoscute prin caracteristicile macroscopice anatomo-patologice, dar explorarea obligatorie pentru diagnosticul diferenţial este examenul histologic al leziunii.

Complicaţiile sînt reprezentate de **supuraţie locală**, **sîngerare**, **anemie**, **retenţie de urină** prin invazia uretrei, **fracturi osoase**, **insuficienţă hepatică** prin metastaze şi sîngerări cataclismice prin extensia adenopatiei la nivelul vaselor femurale.

Prognosticul este dictat de extensia ganglionară. Dacă nu sînt invadaţi ganglionii superficiali, supravieţuirea la 5 ani ajunge la 90%, invazia acestora o reduce la 50%, iar invazia ganglionilor profunzi sau iliaci o scade sub 20%. Prezenţa metastazelor anulează orice şansă de supravieţuire la 5 ani.

Tratamentul

Pentru a institui tratamentul specific, este necesară confirmarea histologică a leziunii.

Tratamentul chirurgical. Dacă leziunea este minoră, fiind situată la nivelul prepuţului, poate fi suficientă circumcizia, cu margini de siguranţă. Dacă leziunea este localizată la gland sau teaca penisului, se practică **amputaţie parţială de penis**, cu limite de siguranţă şi recoltare de biopsii din marginea proximală, care trebuie să fie negative. Dacă leziunea are dimensiuni şi localizare ce nu permit limita de siguranţă, poate fi necesară **amputaţia totală de penis**, urmată de **uretrostomie perineală**. Cînd leziunea cuprinde scrotul, tegumentele hipogastrice sau perineale, formînd un bloc genito-perineal tumoral, se practică **emasculaţie**, **hemipelvectomie** sau **hemicorporectomie**; acestea sînt operaţii complexe, mutilante, ce

cuprind cistoprostatoveziculectomie, emasculație, rezecția ramurilor pubiene inferioare, limfodisecție inghinală superficială, profundă şi pelvină etc.

Terapia laser se adresează tumorilor în stadiile Tis, Ta, T1 şi unele T2. Sursele folosite în acest sens sînt CO_2-laser şi YAL-laser (Ytriu-Aluminiu). Terapia laser trebuie administrată cu prudență în stadiul T2, pentru că rata recidivelor atinge 15%.

Radioterapia are ca indicații leziunile mici superficiale, mai mici de 2-3 cm, refuzul intervenției chirurgicale şi cazurile depăşite chirurgical sau recidivate. Cea mai frecventă variantă histologică, carcinomul scuamos, este însă relativ radiorezistent, fiind necesare doze mari (6000 Rd), cu efecte secundare notabile (fistule, stenoze, stricturi, necroză de penis). Ca metode se folosesc radioterapia cu „mulaj" de Ytriu sau Radiu şi iradierea externă cu energii joase sau înalte. Iradierea regiunilor inghinale nu oferă rezultate sigure, astfel încît indicația este controversată, mai ales că pot apare efecte negative notabile (dermita radică şi limfedemul membrului inferior); cu toate acestea, în cazurile cu fongus tumoral masiv, supurație peno-scrotală sau inghinală s-au constatat rezultate parțial favorabile, de scurtă durată, prin iradiere externă.

În cadrul **chimioterapiei**, se folosesc topice locale cu **5-fluororuracil**, cu rezultate bune în stadiul Tis. Chimioterapia generală cu **bleomicină**, **cisplatin**, **vincristină** se foloseşte atît ca tratament adjuvant sau neoadjuvant, cît şi în cazurile depăşite chirurgical, dar rezultatele sînt rareori satisfăcătoare.

Cel mai controversat ca atitudine, este tratamentul adenopatiei. În cazul leziunilor maligne complicate cu inflamație şi supurație, se indică antibioterapie cu spectru larg, pentru a diferenția adenopatia tumorală de cea inflamatorie. Limfodisecția inghinală este necesară pentru adenopatie clinică, după tratamentul leziunii primare şi al inflamației secundare, pentru că cel mai frecvent este neoplazică. Dacă adenopatia este unilaterală la descoperirea bolii, datorită drenajului posibil controlateral, prin limfaticele penisului, se practică limfadenectomie bilaterală, limitată superficial de partea sănătoasă, dacă nu sînt semne de invazie. La cazurile cu adenopatie unilaterală, aparută la distanță de rezolvarea tumorii primare, se practică limfodisecție unilaterală.

PRIAPISMUL

Priapismul este o condiție clinică rară, ce constă într-o erecție prelungită, dureroasă pentru pacient şi care nu asociază nici o excitație sau dorință sexuală. Afecțiunea este idiopatică în 60% din cazuri, în timp ce restul de 40% sînt asociate cu alte boli (leucemie, siclemie, tumori sau infecții pelvine), traumatisme peniene sau medulare şi administrarea anumitor medicamente; în prezent, **injecțiile intracavernoase** pentru terapia impotenței sînt cea mai frecventă cauză de priapism.

Priapismul poate fi clasificat în 2 tipuri: cu flux crescut şi cu flux scăzut. Varianta cu **flux crescut** se produce de obicei în urma traumatismelor perineale, care lezează arterele peniene centrale, cu formarea de anevrisme, şi determină anomalii ale reglării fluxului sanguin penian. Aspirarea sîngelui penian pentru determinarea gazelor sanguine demonstrează niveluri ridicate de oxigen şi normale pentru bioxid de carbon. Arteriografia este utilă pentru a evidenția anevrismele, care pot fi embolizate, funcția erectilă fiind de obicei păstrată. Pacientul cu priapism cu **flux scăzut** se prezintă de obicei după cîteva ore de erecție dureroasă; glandul penian şi corpul spongios au o consistență redusă, nefiind implicate în procesul patologic, spre deosebire de corpii cavernoşi, care sînt sub tensiune şi dureroşi la palpare. Se consideră că anomalia majoră este obstrucția drenajului venos, cu acumularea de sînge vîscos şi slab oxigenat (nivel scăzut de oxigen şi crescut de CO_2), iar dacă procesul continuă, se produce edem interstițial şi fibroza corpilor cavernoşi, ceea ce determină impotență.

Priapismul este o urgență urologică şi administrarea intracavernoasă de agenți adrenergici (noradrenalină, Levophed) s-a dovedit utilă. Sub anestezie epidurală sau

rahidiană, care pot determina uneori remisiunea erecției, se poate aspira sîngele vîscos din corpii cavernoşi printr-un ac gros. Cu ajutorul unui ac de biopsie Travenol pot fi extrase mai multe fragmente de țesut, pentru a crea o fistulă-şunt între glandul penian şi corpii cavernoşi, ce vor fi decomprimați. Dacă această metodă eşuează, se pot anastomoza vena dorsală superficială sau vena safenă la corpii cavernoşi.

La pacienții cu priapism apărut în contextul altor boli (leucemie, siclemie etc.), tratamentul afecțiunii de bază trebuie instituit fără întîrziere. Impotența este cea mai gravă sechelă a priapismului; recunoaşterea precoce (în primele ore) şi terapia promptă oferă cele mai mari şanse de a evita această complicație majoră.

BOALA PEYRONIE

Cunoscută şi ca **indurația plastică a corpilor cavernoşi**, boala apare la pacienți de vîrstă medie şi se manifestă prin erecție dureroasă, deficitară distal de zona afectată, cu încurbarea penisului. Modificările patologice pot fi atît de severe, încît pot împiedica desfăşurarea satisfăcătoare a activității sexuale. Deşi cauza afecțiunii este necunoscută, modificările histopatologice sînt similare celor din vasculitele severe, iar boala Peyronie a fost remarcată în asociere cu boala Dupuytren.

Examinarea penisului evidențiază o placă fibroasă densă, la nivelul tunicii albuginee; leziunea, care poate fi multiplă, este de obicei situată în vecinătatea liniei mediane dorsale. În cazurile severe, se pot remarca calcificări, ce sînt evidențiate radiologic.

Nu există un tratament satisfăcător pentru această boală, dar la circa 50% din cazuri se produce remisiunea spontană. Dacă aceasta nu se produce, se pot administra oral, timp de cîteva luni, acid p-aminobenzoic sau vitamina E. Pentru cazurile refractare la terapia medicală, se pot practica plicatura tunicii albuginee pentru redresarea penisului, excizia plăcii şi înlocuire cu grefon dermic sau incizia plăcii şi grefon din tunica vaginală; alte variante de tratament includ radioterapia sau injectarea de steroizi la nivelul plăcii.

FIMOZA

Fimoza este o afecțiune în care prepuțul stenozat nu poate fi retractat înapoia glandului. Cea mai comună cauză este infecția cronică (balano-postită), datorată igienei locale deficitare. În aceste condiții, sub prepuț pot apare calculi sau carcinom cu celule scuamoase.

Principalele motive pentru care pacientul se prezintă la medic sînt edemul, eritemul şi durerea la nivelul prepuțului, cu prezența unei secreții purulente la acest nivel. Examenul clinic local demonstrează imposibilitatea retracției prepuțului.

Infecția trebuie să fie tratată cu antibiotice cu spectru larg; pentru a ameliora drenajul, se poate inciza porțiunea dorsală a prepuțului. Dacă este indicată circumcizia, aceasta trebuie să fie efectuată, după ce infecția a fost controlată.

PARAFIMOZA

Parafimoza este condiția clinică în care prepuțul, retractat înapoia glandului, nu poate fi readus în poziția sa normală. Aceasta se produce datorită inflamației cronice, care duce la stenozarea fantei prepuțiale (fimoză) şi la formarea unui inel tegumentar îngust, atunci cînd prepuțul este retractat înapoia glandului. Inelul constrictor determină congestie venoasă, ce duce la creşterea de volum a glandului; pe măsură ce condiția se agravează, se produce ocluzia arterială şi necroza glandului.

Parafimoza este o urgență urologică şi poate fi tratată, de obicei, prin compresiunea manuală fermă a glandului, timp de 5 min., pentru a reduce edemul glandului, după care prepuțul poate fi readus în poziție normală. Ocazional, este necesară incizia inelului constrictor, sub anestezie locală; peri- şi postoperator se impune administrarea de antibiotice, iar circumcizia trebuie să fie efectuată după ce inflamația s-a remis.

VARICOCELUL

Varicocelul este întîlnit la aproximativ 10% dintre tineri şi constă în dilatația şi elongația plexului venos pampiniform deasupra testiculului. Aceste vene drenează în venele spermatice interne, care se varsă, pe stînga, în unghi drept în vena renală, iar pe dreapta oblic în vena cavă inferioară, astfel încît partea stîngă este cel mai des afectată. În plus, în vena spermatică internă stîngă sînt mai frecvent întîlnite valve incompetente, ceea ce în combinație cu efectul gravitației, pot duce la un drenaj imperfect al plexului pampiniform. Dezvoltarea bruscă a unui varicocel la un pacient în vîrstă este uneori un semn tardiv de tumoră renală, cu invazia venei renale stîngi sau a venei cave inferioare şi ocluzie venoasă spermatică.

Examinarea pacientului în ortostatism evidențiază o formațiune alcătuită din vene tortuoase şi dilatate, situată posterior şi deasupra testiculului, ce se poate extinde pînă la orificiul inghinal superficial şi este adesea dureroasă. Gradul de dilatație poate fi crescut prin manevra Valsalva, iar în poziție de decubit, distensia venoasă diminuă. Uneori se poate remarca atrofie testiculară, prin afectarea circulației venoase. Spermograma evidențiază scăderea semnificativă a concentrației şi motilității spermatozoizilor la 65-75% din cazuri. Infertilitatea este adesea observată şi poate fi corectată la un procent înalt din pacienți prin cura varicocelului.

Procedura chirurgicală clasică realizează ligatura venelor spermatice interne, deasupra orificiului inghinal profund; intervenția poate fi efectuată şi laparoscopic. Recent, au fost utilizate metode percutanate (cateter cu balonet, substanțe sclerozante) pentru a determina obstrucție venoasă; aceste intervenții sînt, în mod particular, utile la pacientul infertil, la care se practică venografie spermatică internă percutanată.

HIDROCELUL

Reprezintă acumularea progresivă de lichid galben-citrin în cavitatea vaginală, ce devine reală, şi poate fi congenital sau cîştigat (secundar); hidrocelul comunicant al copilului este determinat de un proces vaginal patent, care comunică cu cavitatea peritoneală, asociind şi o hernie inghinală indirectă. Cel mai frecvent, afecțiunea apare, fără o cauză aparentă, în jurul vîrstei de 40 de ani. Un hidrocel se poate dezvolta rapid în urma unui traumatism local (hematocel), a radioterapiei sau a unei orhiepididimite acute nespecifice ori tuberculoase; acumularea de lichid între foițele vaginalei se poate produce şi în tumorile testiculare (lichid sanghinolent) sau prin obstrucție vasculară (insuficiență cardiacă, blocaj limfatic retroperitoneal).

Clinic, se prezintă ca o formațiune tumorală intrascrotală, elastică, ce maschează conținutul scrotal, nedureroasă, dacă nu există alte complicații (epididimite), şi care induce discomfort, prin dimensiuni şi aspectul inestetic. Diagnosticul diferențial include hernia inghino-scrotală, orhiepididimita sau tumorile testiculare, care sînt mascate de lama de lichid; pentru toate aceste cazuri, ecografia scrotală este absolut necesară.

Complicațiile includ compresiunea vasculară, ce conduce la atrofie testiculară; de asemenea, riscul de hemoragie în interiorul cavității vaginale după traumatisme este crescut. Tratamentul este chirurgical şi îşi propune desființarea cavității vaginale prin eversiunea vaginalei (Winkelmann), plicaturarea (procedeul Lord) sau rezecția acesteia.

TORSIUNEA CORDONULUI SPERMATIC

Poate apare la orice vîrstă, dar este mai frecvent întîlnită la adolescenți, şi presupune ştrangularea vasculară, avînd drept rezultat infarctizarea testiculului (dacă depăşeşte 3-4 ore). Cauza afecțiunii este mobilitatea exagerată a testiculului, ca urmare a unei dezvoltări exagerate a vaginalei, care se inseră prea înalt pe cordon, astfel că la o contracție mai intensă a muşchiului cremaster, apare torsiunea cordonului spermatic; ulterior, se adaugă edemul prin stază, ce accentuează ischemia, care va duce în final la necroza testiculului şi epididimului.

Simptomatologia este dominată de durerea bruscă, ce apare la nivelul testiculului, urmată de mărirea de volum a scrotului, uneori cu înroşirea tegumentului, însoțită de durere

abdominală inferioară, greţuri, vărsături, uşoară subfebrilitate etc. Examenul local evidenţiază mărirea şi sensibilitatea testiculului afectat, ce este ascensionat ca rezultat al scurtării cordonului prin torsiune; în unele cazuri se poate palpa epididimul în poziţie anormală faţă de testicul, iar durerea nu diminuă la ridicarea testiculului, aşa cum se întîmplă în epididimită (semnul Prehn).

Diagnosticul trebuie să fie precoce (3-4 ore de la debut) şi trebuie evitată confuzia cu o epididimită acută, care este de obicei însoţită de piurie sau uretrită; ultrasonografia Doppler color confirmă absenţa fluxului arterial, care este tipică pentru torsiune, hipervascularizaţia sugerînd modificări inflamatorii. Diagnosticul diferenţial include şi torsiunea hidatidei testiculare sau epididimare (resturi ale canalului Muller, situate la polul superior al gonadei), hidrocelul posttraumatic, tumora testiculară, cu evoluţie atipică, sau traumatismul scrotal; uneori trebuie făcută diferenţierea de unele orhite virale (urliană, mononucleoză sau Coxsakie).

Tratamentul are caracter de urgenţă şi constă fie în tentativa de a detorsiona testiculul prin manevre manuale, după infiltrarea cu xilină 1% a cordonului spermatic, fie în explorarea chirurgicală, ce va aprecia starea testiculului şi-l va repune în poziţie normală. Dacă îşi reia coloraţia şi circulaţia normale, se fixează testiculul în scrot (orhidopexie); ultima intervenţie se practică preventiv şi controlateral, dacă se constată aceleaşi caracteristici de mobilitate. Dacă detorsionarea este amînată peste 24 de ore, se recomandă efectuarea orhiectomiei.

13 ANDROLOGIE

INFERTILITATEA MASCULINĂ

Infertilitatea este definită ca incapacitatea de a produce o sarcină după 1 an de relații sexuale neprotejate. Infertilitatea afectează aproximativ 15% din cupluri; în mare, 40% din cazuri sînt generate de partenerul masculin, 40% implică un factor feminin, iar restul este datorat ambelor sexe.

CAUZELE INFERTILITĂȚII MASCULINE

Cauzele infertilității masculine pot fi grupate prin efectele lor la unul sau mai multe din următoarele niveluri: pretesticular, testicular şi posttesticular.

Condițiile care acționează **pretesticular** sînt în general de natură hormonală şi includ afecțiuni hipotalamice (sindrom Kallmann – deficiență de gonadotrofină; deficiență izolată de LH sau de FSH), afecțiuni hipofizare (insuficiență hipofizară, hiperprolactinemie) şi anomalii hormonale exo- sau endogene (excesul de estrogeni, androgeni, glucocorticoizi, hiper- şi hipotiroidismul).

Cauzele **testiculare** cuprind anomalii cromozomiale (sindrom Klinefelter, sindrom XYY, distrofie miotonică), expunere la gonadotoxine (iradiere; alcool; medicamente – ketoconazol, spironolactonă, cimetidină, nitrofurantoin; agenți alkilanți – ciclofosfamidă, clorambucil; droguri – marijuana, heroină, cocaină, metadonă; pesticide – dibromocloropropan), boli sistemice (insuficiență renală, ciroză hepatică, siclemie), activitate androgenică anormală (deficiența de 5α-reductază sau de receptor androgenic) şi lezarea testiculară (traumatism, orhită, torsiune de cordon spermatic, criptorhidism, varicocel).

Afecțiunile **posttesticulare** sînt reprezentate de obstrucția congenitală a tractului genital (fibroză chistică, sindrom Young – obstrucție epididimară, blocajul ductelor ejaculatorii), obstrucția dobîndită a tractului genital (vasectomie, chirurgie inghinală, epididimite bacteriene), blocaje funcționale, prin ejaculare retrogradă sau anejaculare (postlimfadenectomie retroperitoneală; diabet; scleroză multiplă; α-blocante; antipsihotice – tioridazin, haloperidol, librium; antidepresive – imipramin, amitriptilin), anomalii ale funcției sau motilității spermatozoizilor (sindroame ale cililor imobili – Kartagener, defecte de maturație, infertilitate autoimună) şi tulburări ale contactului sexual (libido scăzut, impotență, hipospadias).

S-a estimat că cel puțin 25% din cazurile de infertilitate masculină nu au o cauză identificabilă.

DIAGNOSTICUL INFERTILITĂȚII MASCULINE

Elemente clinice

Anamneza trebuie să înregistreze durata infertilității, existența unor sarcini anterioare şi eventuale dificultăți sub aspectul concepției. Istoricul vieții sexuale trebuie să analizeze obiceiurilor sexuale ale cuplului (potență, momentul şi frecvența contactelor sexuale), dintre care unele pot fi ameliorate.

Orice infecție acută febrilă poate afecta funcția testiculară şi calitatea spermei; efectele sînt remarcate după 2-3 luni, pentru că spermatogeneza şi transportul spermei necesită acest interval. Parotidita epidemică în antecedente este semnificativă, dacă se produce după pubertate, deoarece orhita urliană poate determina atrofia marcată a țesutului testicular. Criptorhidismul este asociat cu o producție scăzută de spermă, iar orhidopexia nu îmbunătățeşte producția şi calitatea spermei. Afecțiunile cronice (diabet, cancer, infecție) pot reduce calitatea spermei, iar intervenții chirurgicale la nivelul vezicii, retroperitoneului

(limfadenectomia retroperitoneală poate întrerupe lanțul simpatic, la nivelul fibrelor postganglionare, sau leza plexurile sacrat sau hipogastric inferior) sau pelvisului pot conduce la infertilitate, prin ejaculare retrogradă (în vezică) sau anejaculare (aspermie).

Expunerea la substanțe toxice şi medicamentele poate conduce la infertilitate. Calitatea scăzută a spermei a fost remarcată la cei expuşi la anumite pesticide, radiații ionizante, medicamente (sulfasalazină, cimetidină, blocanți ai canalelor de calciu), tutun, cocaină sau marijuana, dar efectele acestor gonadotoxine sînt de obicei reversibile la întreruperea administrării. Steroizii androgeni, folosiți uneori pentru creşterea masei musculare în culturism, acționează contraceptiv, prin inhibiția axului hormonal hipofizo-gonadal, iar folosirea băilor fierbinți sau a saunelor măresc temperatura intratesticulară şi afectează producția de spermă.

Antecedentele heredo-colaterale pot oferi elemente pentru stabilirea cauzei infertilității, cum sînt fibroza chistică, ce este asociată cu absența congenitală a deferentului, sau stările de intersexualitate. Existența mai multor membri din familie cu infertilitate poate sugera o anomalie citogenetică (cariotip), iar pubertatea întîrziată poate orienta către un sindrom Kallmann sau Klinefelter.

La **examenul fizic**, pacientul trebuie să prezinte semne de virilizare adecvată; scăderea pilozității corporeale, ginecomastia şi proporțiile eunucoide pot sugera stări de deficiență androgenică.

Conținutul scrotal trebuie să fie palpat cu atenție, notînd mărimea şi consistența testiculelor; lungimea medie normală este de 4,6 cm, lățimea de 2,6 cm şi volumul de 18,6 mL (cc), iar consistența poate fi fermă (normală) sau moale (anormală). Se mai pot evidenția anomalii ale epididimului, ce includ indurații, sensibilitate dureroasă sau chisturi. Examinarea deferentului este importantă pentru că 2% din bărbații infertili prezintă absența congenitală a acestuia. Dilatarea venelor plexului pampiniform indică un varicocel, care este de obicei întîlnit pe partea stîngă şi asociază atrofia testicului respectiv.

Examenul clinic trebuie să înregistreze şi eventualele anomalii ale penisului, prostatei sau veziculelor seminale. Hipospadiasul, devierea anormală sau fimoza pot împiedica distribuirea adecvată a lichidului seminal în timpul actului sexual. Infecția sau cancerul prostatei pot fi ocazional diagnosticate la pacienții cu infertilitate. Vezicule seminale mărite, ce indică obstrucția ductelor ejaculatorii, pot fi de asemenea palpate la examenul digital rectal.

Investigații paraclinice

Analiza de urină poate indica prezența unei infecții, hematurie, glicozurie sau afectare renală, ceea ce poate fi util în evaluarea pacientului. Examinarea microscopică a primei urini eliminate după ejaculare poate evidenția prezența de spermatozoizi, ceea confirmă ejacularea retrogradă; această investigație este indicată la diabetici, pacienți cu antecedente de chirurgie pelvină, vezicală sau retroperitoneală şi cazurile tratate medical pentru hiperplazia prostatică benignă.

O **analiză a lichidului seminal** este sursa de informație primară asupra producției de spermă, integrității hormonale şi patenței tractului reproductiv, dar nu este o măsură a fertilității; o analiză anormală a lichidului seminal sugerează doar probabilitatea unei fertilități scăzute. Lichidul seminal proaspăt este coagulat şi se lichefiază după 5-30 min. de la ejaculare. Volumul ejaculat trebuie să fie de cel puțin 1,5 mL (pentru a tampona aciditatea vaginală); nivelul mai mic poate indica ejaculare retrogradă, obstrucția ductului ejaculator, deficiență androgenică sau colectare incompletă. Concentrația trebuie să fie peste 20 mil. de spermatozoizi/mL, valorile mai mici făcînd graviditatea mai puțin probabilă. Motilitatea spermatozoizilor este cel mai important indicator al calității lichidului seminal, fiind evaluată prin procentul celulelor mobile şi calitatea mişcării (viteză, direcție); valoarea normală pentru motilitate este peste 50-60%, iar calitatea sau scorul progresiei de cel puțin 2, pe o scară de la 0 (fără mişcare) pînă la 4 (progresie excelentă). Morfologia spermatozoizilor (peste 60%

trebuie să fie normali) este o altă măsură a calității lichidului seminal, înregistrîndu-se dimensiunile şi formele caracteristice ale capului, piesei intermediare şi cozii. **Oligospermia** semnifică mai puțin de 20 mil. de spermatozoizi/mL, **astenospermia** reprezintă o mobilitate sub 60%, iar **azoospermia** reflectă absența spermatozoizilor în ejaculat. Determinarea fructozei seminale este indicată la pacienți cu volume scăzute de ejaculat şi absența spermatozoizilor; aceasta este absentă în agenezia sau obstrucția veziculelor seminale. Leucocitele sînt prezente în lichidul seminal, fiind implicate în supravegherea imună şi eliminarea spermatozoizilor anormali; leucocitospermia sau piospermia (peste 1 mil. de leucocite/mL) poate fi însă o cauză semnificativă de subfertilitate masculină.

Spermoculturile trebuie să fie efectuate cînd există suspiciunea unei infecții a tractului genital; elementele care sugerează aceasta includ prezența a mai mult de 1000 de bacterii patogene/mL şi/sau a peste 1 mil. de leucocite/mL de lichid seminal (piospermie). Gonoreea este cea mai comună infecție, fiind urmată de infecțiile cu Chlamydia, Trichomonas, Ureaplasma urealyticum, E. coli, Mycoplasma, bacterii anaerobe şi bacilul tuberculozei.

Evaluarea hormonală poate evidenția anomalii ale axei hipofizo-gonadale, care pot genera infertilitate (hiperprolactinemie, deficiență de gonadotrofine, hiperplazia suprarenală congenitală). Se recomandă ca nivelurile FSH şi testosteronului să fie măsurate la pacienți cu densități ale spermatozoizilor sub 10 mil./mL sau cu afectarea funcției sexuale (impotență, libidou scăzut); testosteronul (produs final) este un indicator global al integrității axei şi al balanței endocrine, iar FSH reflectă starea producției de spermatozoizi (testiculul exocrin). Nivelurile serice de LH şi prolactină pot fi utile în precizarea defectului endocrin, dacă valorile FSH şi testosteronului sînt anormale. La pacienți cu hipogonadism hipogonadotropic, alături de FSH şi LH, trebuie să fie determinați alți hormoni hipofizari (ACSH, TSH, hormonul de creştere), iar măsurarea estradiolului plasmatic trebuie să fie rezervată celor care apar subandrogenizați sau cu ginecomastie.

Testele, care detectează **anticorpi antispermatozoizi** în ser, plasma seminală şi legați de spermatozoizi (IgG, IgA), evaluează infertilitatea autoimună. Traumatismul testicular şi vasectomia pot produce o expunere la cantități anormale de antigene, urmată de generarea anticorpilor antispermatozoizi, care afectează transportul spermatozoizilor prin tractul reproductiv sau fertilizarea ovulului.

Se consideră că 2-15% din bărbații infertili cu azoospermie sau oligospermie (număr scăzut de spermatozoizi) severă vor avea o anomalie cromozomială, care poate fi detectată prin **analiză citogenetică** (**cariotip**). Această investigație este indicată la pacienții cu testicule atrofice, mici, valori crescute ale FSH şi azoospermie; sindromul Klinefelter (XXY) este anomalia gonozomală cel mai frecvent detectată la bărbații infertili, iar triada clinică, alcătuită din sinuzită cronică, bronşiectazie şi azoospermie obstructivă (sindrom Young), asociază frecvent mutațiile genetice ale fibrozei chistice. Un procent important din pacienții cu oligo- sau azoospermie prezintă deleții la nivelul brațului lung ale cromozomului Y (Yq).

Ultrasonografia scrotală este un element de bază în evaluarea leziunilor testiculare şi scrotale. La pacienții cu hidrocel, testiculul poate fi nepalpabil şi trebuie confirmată normalitatea acestuia prin această investigație; de asemenea, orice anomalie peritesticulare trebuie să fie examinată ultrasonografic, pentru a-i determina caracteristicile sau originea. **Ultrasonografia Doppler color** scrotală a fost utilizată pentru investigația varicocelului; astfel, un diametru venos pampiniform mai mare de 2-3 mm este considerat anormal, iar fluxul sanguin retrograd prin manevra Valsalva este semnificativ pentru diagnostic. **Ultrasonografia transrectală** (TRUS) evidențiază anomalii prostatice (tumori) şi congenitale ale deferentului, veziculelor seminale sau ductelor ejaculatorii. Evidențierea unor vezicule seminale dilatate (peste 1,5 cm lățime) sau ducte ejaculatorii ectaziate (peste 2-3 mm) în asociere cu un chist, calcificare sau calculi de-a lungul ductului sînt sugestive pentru obstrucția ductului ejaculator.

Flebografia este considerată cea mai precisă metodă de diagnostic a varicocelului,

definit prin fluxul retrograd de substanță de contrast, indusă de manevra Valsalva, din vena renală în plexul pampiniform scrotal.

Datorită TRUS, există relativ puține indicații pentru **TC** sau **IRM** a pelvisului; acestea includ evaluarea unui pacient cu varicocel drept solitar, ce poate fi asociat cu patologie retroperitoneală, şi evaluarea testicului nepalpabil.

Biopsia testiculară este utilă în evaluarea infertilității masculine, pentru că poate oferi un diagnostic precis şi ajută la selecția tratamentului. Investigația este indicată la pacientul azoospermic, pentru că altfel este dificil de a distinge între o insuficiență a producției de spermatozoizi şi obstrucția ductelor tractului reproductiv; diferențierea se face prin evaluarea spermatogenezei, cu anomaliile arhitecturii tubilor seminiferi şi a compoziției celulare, iar rezultatul histopatologic cel mai comun întîlnit este de „oprire a maturației".

În cazuri de obstrucție, se practică **vasografie**, ce presupune injectarea de substanță de contrast în deferent, anterograd, din regiunea scrotului; se poate astfel evidenția anatomia deferentului proximal, veziculei seminale şi ductului ejaculator şi determina cu acuratețe locul obstrucției. Obținerea unui specimen de lichid deferențial poate determina prezența spermatozoizilor, ceea ce implică absența obstrucției testiculare sau epididimare.

O indicație relativ nouă pentru biopsia testiculară este de a determina prezența, la pacienți cu testicule atrofice şi niveluri crescute ale FSH, de spermatozoizi maturi în tubii seminiferi, care pot fi folosiți pentru tehnicile de fertilizarea in vitro şi injectarea intracitoplasmatică. Pentru a reduce riscul de a nu obține spermatozoizi testiculari pentru fertilizarea in vitro şi injectarea intracitoplasmatică, a fost descrisă o tehnică diagnostică de cartografiere sistematică („mapping") a testicului prin aspirație percutanată cu ac fin, care poate detecta spermatozoizi la 60% din bărbații cu azoospermie neobstructivă.

TRATAMENTUL INFERTILITĂȚII MASCULINE

Spre deosebire de majoritatea condițiilor pretesticulare, care sînt corectabile prin manipulare hormonală, cele testiculare sînt, în mare parte, ireversibile. Cauzele posttesticulare beneficiază în mare măsură de terapia chirurgicală.

Tratamentul chirurgical

Tehnicile microchirurgicale permit reversia vasectomiei (**vasovasostomie**); infecția, traumatismele şi antecedentele chirurgicale la nivelul tractului reproductiv sînt indicații mai rare pentru **vasovasostomie** sau **epididimovasostomie**.

Formele de tratament chirurgicale, disponibile pentru varicocel, includ **ligatura venelor spermatice** prin abord laparoscopic, retroperitoneal, inghinal sau scrotal şi embolizarea percutanată; scopul acestor intervenții este eliminarea refluxului sanguin retrograd în venele spermatice interne.

Pacienții cu obstrucția ductului ejaculator trebuie să fie considerați candidați pentru **rezecția transuretrală a ductelor ejaculatoare** (TUR-ED).

Absența ejaculării prin leziunea măduvei spinării sau a nervilor simpatici pelvini se poate induce o electroejaculare reflexă prin stimularea controlată (cu ajutorul unei probe rectale) a nervilor simpatici pelvini, urmată de contracția deferentului, veziculei seminale şi a prostatei; lichidul seminal este colectat şi utilizat într-o tehnică de reproducere asistată.

Tehnicile de aspirație a spermatozoizilor sînt indicate la pacienți la care sistemul ductal este absent (agenezia deferentului) sau imposibil de reconstruit chirurgical. Procedurile de aspirație pot implica microchirurgia pentru a recolta spermatozoizi din deferent, epididim sau testicul şi este necesară fertilizarea in vitro pentru a obține graviditatea.

Deşi cel mai important motiv pentru **orhidopexie** este facilitarea examinării testiculelor cu risc neoplazic crescut, conservarea fertilității este al doilea scop; intervenția trebuie să fie efectuată pînă la vîrsta de 2 ani, pentru a preveni degenerarea celulelor germinale.

Hiperprolactinemia, produsă de un adenom pituitar, poate fi tratată medical sau chirurgical. Dacă adenomul este vizibil radiologic (macroadenom), se recomandă **ablația**

chirurgicală transsfenoidală, iar în cazul unui microadenom este indicată terapia cu bromocriptină, un agonist al dopaminei.

Tratamentul medical

Infertilitatea asociată cu sindromul Kallmann poate fi eficient tratată cu gonadotrofină corionică umană (hCG), 2000 UI i.m. de 3 ori/săpt., 6 luni, şi gonadotrofină menopauzală umană (hMG) pentru a înlocui LH şi FSH; este posibilă şi administrarea de agonişti GnRH, într-un mod pulsatil. În cazul excesului de testosteron exogen, inițial, pacientul trebuie să întrerupă terapia hormonală anabolizantă, pentru a permite întoarcerea la o balanță normală, după care a doua linie terapeutică constă în declanşarea activității testiculare cu hCG şi hMG, ca în sindromul Kallmann. Hipo- şi hipertiroidia afectează spermatogeneza, iar corectarea acestor anomalii hormonale reprezintă un tratament eficient al infertilității. În hiperplazia suprarenală congenitală, în care cea mai comună deficiență este cea a enzimei 21-hidroxilază, infertilitatea asociată beneficiază de terapia cu corticostroizi. În hiperprolactinemie, care anulează pulsatilitatea gonadotrofinică, prin interferarea cu eliberarea episodică de GnRH, leziunile invizibile imagistic sînt tratate cu bromocriptină, 5-10 mg/zi, pentru a restaura balanța hipofizară normală de LH şi FSH.

Tratamentul piospermiei este controversat în absența evidențierii bacteriologice a agentului patogen; folosirea de antibiotice cu spectru larg (doxycyclină, biseptolul) s-a dovedit a fi eficientă în reducerea concentrațiilor de leucocite în lichidul seminal şi ameliora funcția spermatozoizilor, crescînd şansa de concepție.

Tratamentul inițial al ejaculării retrograde se face cu simpaticomimetice (imipramină 25-50 mg de 2 ori/zi, efedrină), la care vor răspunde circa 30% din bărbați; în cazul eşecului medicației, se pot aplica tehnici de recoltare a spermei şi inseminare intrauterină. În ejacularea prematură, consilierea sexuală, combinată cu antidepresante triciclice (Prozac) sau alți inhibitori serotoninergici, pot fi eficiente.

În cazurile de infertilitate imunologică, opțiunile terapeutice includ supresia cu corticosteroizi, inseminarea intrauterină, fertilizarea in vitro şi injectarea de spermatozoizi intracitoplasmatic. Tehnicile de reproducere asistată oferă rate înalte de graviditate, echivalente celor obținute cu spermatozoizi normali.

Consilierea în privința duratei şi frecvenței contactului sexual (la interval de 2 zile în perioada de ovulație) şi evitarea gonadotoxinelor pot ajuta cuplurile pentru atingerea fertilității.

La 25% din pacienții cu infertilitate nu se poate stabili etiologia (infertilitate idiopatică), iar la alte cazuri, la care poate fi identificată o cauză, nu există terapie specifică. Pacienții din aceste două grupe sînt candidați pentru terapie medicală empirică. **Citratul de clomifen** acționează ca un antiestrogen, leagîndu-se competitiv de receptorii estrogenici din hipotalamus şi hipofiză; aceasta blochează acțiunea dozelor normal scăzute de estrogen asupra axei hormonale masculine şi determină secreția crescută de GnRH, FSH şi LH, mărind producția de testosteron şi spermatozoizi la nivelul testiculului. Clomifenul este administrat în doză de 12,5-50 mg/zi, continuu sau cu o pauză de 5 zile la fiecare lună; terapia trebuie să fie oprită dacă nu se observă un răspuns în calitatea lichidului seminal într-un interval de 6 luni. **Tamoxifenul**, folosit în tratamentul cancerului mamar metastatic, este un antiestrogen, care acționează similar clomifenului; indicat şi pentru oligospermia idiopatică, doza este de 10-15 mg de două ori/zi, pentru 3-6 luni. **Kalikreina** este o enzimă pancreatică, ce pare a fi implicate în inducția motilității spermatozoizilor şi stimularea spermatogenezei; se foloseşte kalicreină pancreatică porcină oral în doză de 600 UI/zi. Există argumente care susțin faptul că factorul de creştere 1 (GF-1), asemănător insulinei şi indus de **hormonul de creştere**, este important pentru spermatogeneză; folosirea hormonului de creştere sau a factorului său de eliberare poate deveni un tratament eficient al oligospermiei.

Tehnicile de reproducere asistată

Dacă terapia medicală şi cea chirurgicală nu sînt adecvate pentru tratamentul infertilității masculine, se pot folosi tehnici de reproducere asistată pentru a obține graviditatea.

Inseminarea intrauterină implică plasarea de spermatozoizi ejaculați în uterul partenerei, dincolo de bariera cervicală; indicația principală este legată de existența unui factor cervical, care este astfel evitat, dar tehnica este folosită şi pentru calitatea scăzută a spermatozoizilor, infertilitatea imunologică şi anomalii mecanice de furnizare a spermatozoizilor (hipospadias).

Fertilizarea in vitro presupune stimularea ovariană controlată şi prelevarea transvaginală, sub ghidaj ultrasonografic, a ovulului, care este apoi fertilizat in vitro cu spermatozoizi mobili. Această tehnică este indicată pentru formele de infertilitate în care sînt prezenți spermatozoizi mobili în număr scăzut.

Prin **injectarea intracitoplasmatică de spermatozoizi** (micromanipulare a spermatozoizilor), obținuți la pacienți azoospermici din deferent, epididim şi testicul, necesarul de spermatozoizi pentru fertilizarea ovulului a scăzut de la sute de mii pentru fertilizarea in vitro la unul singur.

În **transferul intrafalopian al gameților**, spre deosebire de fertilizarea in vitro, spermatozoizii şi ovulele sînt amestecate împreună şi apoi injectate în trompele uterine prin laparoscopie, înainte de fertilizare.

DISFUNCȚIA SEXUALĂ MASCULINĂ

Disfuncția sexuală masculină, ce denotă inabilitatea de a avea o activitate sexuală satisfăcătoare, poate implica erecția inadecvată ori anomalii ale ejaculării sau orgasmului. Studiile clinice arată că 52% dintre bărbații, cu vîrsta între 40-70 de ani, prezintă un grad de disfuncție erectilă: 17% uşoară, 25% moderată şi 10% completă.

Disfuncția erectilă (**impotență**) este inabilitatea constantă de a obține sau menține o erecție pentru relații sexuale satisfăcătoare. **Ejacularea precoce** se referă la eliminarea necontrolată a lichidului seminal, înainte sau la scurt timp după intrarea în vagin, **ejacularea tardivă** este emisia neobişnuit de întîrziată, iar **ejacularea retrogradă** este reprezentată de fluxul în direcție inversă a lichidului seminal în vezică, datorită incompetenței mecanismului de închidere a colului vezical.

ETIOPATOGENIE

Erecția implică factori psihologici, neurologici, hormonali, arteriali şi cavernoşi.

Teoriile psihologice au atribuit insuficiența erectilă anxietății; se consideră în prezent că mai puțin de 50% din cazuri au o cauză psihogenă, iar în populația vîrstnică, procentul este probabil mai mic. Patogenia impotenței psihogene este necunoscută, dar au fost propuse, ca posibile mecanisme, hiperactivitatea simpatică şi inhibiția eliberării de neurotransmițători.

Disfuncția erectilă poate fi cauzată de **tulburări neurogene**. Afecțiunile cerebrale (tumoră, epilepsie, accident vascular cerebral, boală Parkinson, Alzheimer) determină probabil insuficiență erectilă prin scăderea interesului sexual sau prin hiperinhibiția centrilor erectori spinali. Maladiile de la nivel spinal (spina bifida, hernie de disc, siringomielie, tumoră medulară, tabes dorsal, scleroză multiplă) pot afecta calea nervoasă aferentă sau eferentă către penis. Neuropatia periferică (diabet zaharat, etilism cronic, hipovitaminoze), poate afecta terminațiile nervoase şi determina o deficiență a neurotransmițătorilor. Lezarea directă a nervilor cavernos sau ruşinos prin traumatisme sau chirurgie radicală prostatică sau rectală poate determina întreruperea căii nervoase periferice, cu impotență.

Tulburări hormonale. Hipogonadismul datorat unor tumori hipotalamice sau hipofizare, terapia cu estrogeni, antiandrogeni sau orhiectomia pentru cancer prostatic inhibă interesul sexual şi erecțiile; similar, impotența din hiperprolactinemie este probabil cauzată de

inhibiția interesului sexual. Hiper- şi hipotiroidia, sindromul Cushing şi boala Addison sînt cunoscute a scădea libidoul şi determina impotență.

Deşi **impotența arteriogenică** poate fi posttraumatică sau congenitală, cel mai frecvent este o componentă a unei bolii arteriale sistemice. Afectarea arterială extrapeniană este potențial corectabilă chirurgical şi cuprinde boli ale arterelor ruşinoasă internă, hipogastrică, iliacă comună şi aortă, sindromul de furt pelvin şi traumatismul pelvin. Arteriopatia intrapeniană, cum ar fi cea determinată de arterioscleroză sau diabet zaharat, nu poate fi corectată chirurgical.

Impotența cavernoasă (**venoasă**). Cu un mecanism de ocluzie venoasă insuficient, erecția este doar parțială sau de scurtă durată. Afecțiuni locale, cum ar fi boală Peyronie, tumoră peniană, sclerodermie, priapism, contuzie sau fractură peniană pot implica sinusoidele şi împiedica erecția.

Alte cauze pot afecta unul sau mai mulți dintre factorii ce controlează mecanismul erectil. Aproape toate **medicamentele antihipertensive** au fost implicate în impotență, mai ales simpaticoliticele cu acțiune centrală (metildopa, clonidină, rezerpină), prin depresia sistemului nervos central, hiperprolactinemie şi libido scăzut. Blocantele alfa-adrenergice periferice (fenoxibenzamină, prazosin) afectează rareori erecția, dar ejacularea retrogradă este relativ frecventă. Betablocantele (propranolol) scad libidoul, iar diureticele şi vasodilatatoarele pot determina erecție parțială prin scăderea tensiunii arteriale. **Antidepresivele**, cum ar fi cele triciclice şi inhibitorii de monoaminoxidază, scad libidoul, probabil prin efectele lor sedative şi anticolinergice; **tranchilizantele** şi **hipnoticele** (fenotiazine, benzodiazepine, meprobamat şi barbiturice) determină libido scăzut, prin sedare, efect anticolinergic şi eliberare de prolactină prin inhibiția receptorilor de dopamină. Alte droguri sau substanțe, generatoare de impotență, includ **estrogenii** şi **antiandrogenii** (cimetidină, ketoconazol, ciproteron acetat). Marijuana deprimă nivelul testosteronului, alcoolul induce neuropatie etanolică sau creşte nivelul estrogenilor prin disfuncție hepatică, narcoticele scad libidoul, iar fumatul contribuie la vasoconstricție şi scurgere venoasă. Digoxinul a fost menționat drept cauză a disfuncției erectile, prin inhibiția activității ATP în corpul cavernos.

Dintre bolile sistemice, **diabetul zaharat** este una din cele mai comune cauze de impotență, prin angiopatie şi neuropatie periferică; de asemenea, **ciroza hepatică** şi **sclerodermia** asociază frecvent disfuncție sexuală. Impotența este înregistrată la aproximativ 50% din pacienții cu **IRC**, aflați în program de dializă, datorită nivelelor scăzute de testosteron, neuropatiei autonome, angiopatiei şi condiției psihologice; şi transplantarea renală, cu anastomoză termino-terminală la artera iliacă internă poate determina impotență, prin compromiterea fluxului arterial ruşinos intern. Pacienții cu **angină**, **infarct miocardic** recent sau **insuficiență cardiacă** pot dezvolta impotență, datorată anxietății, insuficienței arteriale sau a efectelor medicației; cauzele psihologice sînt primordiale la cazurile care au **colostomii**, **ileostomii** sau **derivații urinare externe**. Există o prevalență crescută a disfuncției erectile la bărbați la care s-a practicat **radioterapie** sau **chirurgie** retroperitoneală sau pelvină (neoplasm prostatic sau testicular).

DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT

Pentru **impotența psihologică**, o anamneză sugestivă include debut brusc, disfuncție selectivă (diferențe ale erecției în funcție de partener) şi aspect normal al erecțiilor nocturne (3-5 pe noapte, cu durata de 25-35 min., confirmate prin **monitorizarea activității erectile nocturne**); aceasta este adesea asociată cu anxietate, generată de sentimente de vinovăție, teamă, emoție etc. Testarea psihometrică complementară este considerată utilă în aprecierea statusului psihologic. **Testul injecției intracavernoase** (cu sau fără stimulare sexuală) poate ajuta în stabilirea diagnosticului; dacă nu există deficit neurologic sau hormonal, rezultatul pozitiv (erecție completă şi susținută după injecție) sugerează o cauză psihogenă.

Tratamentul impotenței psihogene ar trebui să fie **psihoterapia**. Dacă pacientul refuză psihoterapia sau nu obține vreo ameliorare după un număr rezonabil de ședințe, se poate recomanda un tratament alternativ; opțiunile includ administrarea de **sildenafil** (**Viagra**) sau **injectarea transuretrală sau intracavernoasă de vasodilatatoare** (papaverină, cu sau fără fentolamină (regitină), și prostaglandină E_1). Inhibitorul de fosfodiesterază, sildenafil, este foarte eficient la pacienți cu impotență psihogenă, astfel încît s-a propus folosirea sa, în scop diagnostic, pentru a exclude impotența psihogenă.

În **impotența neurologică**, anamneza trebuie să acorde o atenție particulară funcțiilor autonome și somatice ale nervilor sacrați (urinar, intestinal, control sfincterian, sensibilitatea organelor genitale externe etc.). Antecedente de diabet, etilism, traumatisme sau leziuni cerebro-medulare sau scleroza multiplă sînt importante. Dacă anamneza nu sugerează vreo afectare de acest tip, este suficientă o examinare neurologică simplă, ce include determinarea sensibilității organelor genitale externe, perineului și extremităților inferioare și evaluarea reflexului bulbocavernos. La pacienții cu anamneză sugestivă sau cu elemente anormale la examinare, se impun teste neurologice sofisticate, care evaluează funcția somatică (tehnicile de potențial evocat), autonomă (variațiile frecvenței cardiace în timpul ventilației profunde, cistometrie cu testare farmacologică cu betanecol și profilul presiunii uretrale) și a SNC (testarea tumescenței peniene nocturne, cu electroencefalografie, electromiografie și electrocardiografie concomitentă).

Pacienții cu boală neurogenă pot fi tratați cu un dispozitiv de aspirație prin vacuum, injectarea intracavernoasă de vasodilatatoare sau o proteză peniană; și administrarea de sildenafil s-a dovedit eficientă la cazurile cu leziunea măduvei spinării. Deoarece pacienții cu impotență neurogenă au de obicei un răspuns erectil exagerat la injectarea de vasodilatatoare, cu risc crescut de priapism, dozarea atentă a agenților terapeutici este obligatorie. La pacienți cu neuropatie etanolică, reducerea consumului de alcool poate fi utilă.

Majoritatea pacienților cu **anomalii endocrine** menționează mai degrabă interesul sexual scăzut decît insuficiența erectilă, ceea ce constituie un element util în diagnosticul diferențial, alături de eventualele antecedente de chimioterapie, iradiere, expunere la toxine, alcool, droguri sau insuficiența renală cronică. La examenul fizic, o atenție particulară trebuie să fie acordată semnelor de hipogonadism (testicule atrofice mici, pierderea părului facial și corporal și ginecomastia). Testele de laborator trebuie să includă dozarea testosteronului și a prolactinei. Pacienții cu un nivel crescut al prolactinei, necesită investigație endocrinologică, pentru suspiciunea de tumoră hipofizară. Cazurile cu valori scăzute ale testosteronului impun determinarea LH și FSH; dacă acestea nu sînt crescute, este probabilă existența unei disfuncții hipotalamice sau hipofizare, iar cînd LH și FSH sînt crescute corespunzător, insuficiența testiculară primară este cauza impotenței.

Pacienții cu cu acest tip de anomalii trebuie să fie tratați sub supravegherea endocrinologului. Insuficiența testiculară primară, poate fi tratate prin administrarea de testosteron; LH-RH s-a dovedit util la pacienți cu anomalii ale axei hipotalamo-hipofizo-gonadale, iar la cazurile cu hipopituitarism, gonadotrofina corionică umană poate fi folosită pentru a stimula producția testiculară de testosteron. La pacienți cu hiperprolactinemie, medicația dopaminergică (bromocriptină), ameliorează funcția sexuală, iar la cei cu tumoră hipofizară hipersecretantă de prolactină, tratamentul chirurgical restaurează potența.

Cu excepția cazurilor traumatice, **afectarea arterială** este sistemică. Un istoric de boală vasculară periferică, claudicație intermitentă, hiperlipidemie, palparea unui anevrism abdominal și modificarea atrofică a extremităților oferă indicii pentru posibila impotență arteriogenică; pacienții cu bypass vascular coronarian sau periferic au o de asemenea o incidență crescută a acestei afecțiuni. **Măsurarea presiunii sanguine peniene** a fost recomandat ca test, iar dacă raportul dintre presiunea sistolică peniană și cea brahială (indexul de presiune peno-brahial, PBI) are valoarea sub 0,6, este un indicator de impotență arteriogenică. În majoritatea cazurilor, **injectarea intracavernoasă** de agenți vasoactivi poate

aprecia cu acurateţe statusul vascular penian; un răspuns negativ (lipsa erecţiei sau erecţie parţială) nu este diagnostic, dar dacă pacientul dezvoltă o erecţie completă în 12 min. de la injectarea a 60 mg de papaverină sau 10 μg de prostaglandină E_1 şi care se menţine peste 30 min., fluxul arterial este adecvat şi mecanismul venos este intact. Arteriografia iliacă internă sau ruşinoasă este indicată în cazuri selectate de traumatism pelvin sau la pacienţi tineri, la care este suspectată o boală arterială izolată.

Majoritatea pacienţilor cu impotenţă arterială moderată răspund bine la terapii nechirurgicale, cum ar fi inhibitorul de fosfodiesterază (sildenafil citrat, **Viagra** 25-100 mg p.o.), **dispozitivul de aspiraţie prin vacuum** sau **injectarea transuretrală** (Alprostadil) ori **intracavernoasă de vasodilatatoare** (Caverject, Edex). La cei cu boală arterială severă sau la tineri, cu afectare arterială localizată, pot fi necesare tratamente chirurgicale, cum ar fi **revascularizarea arterială** sau **protezarea penianã**, pentru a restaura funcţia erectilă.

Un istoric de detumescenţă rapidă sau erecţie parţială, mai ales la tineri, este foarte sugestivă pentru **impotenţa cavernoasă**. Detecţia incompetenţei venoase peniene poate fi făcută prin **cavernosografie**, în timpul stimulării erotice vizuale, sau **cavernosometrie** (debitul infuziei de ser fiziologic necesar pentru a obţine şi menţine erecţia); variantele farmacologice (injectarea intracavernoasă de vasodilatator) studiază mai bine mecanismul de ocluzie venoasă penianã (la cei potenţi, vizualizarea venelor peniene este minimă sau absentă, iar rata de menţinere după papaverină este sub 5 mL/min.). Deşi ultrasonografia Doppler penianã poate detecta insuficienţa vasculară (arterială şi/sau venoasă), biopsia ţesutului erectil cavernos poate fi necesară în anumite cazuri; astfel, microscopia electronică ale ţesutului erectil cavernos evidenţiază atrofia muşchiului neted, defecte endoteliale şi înlocuirea muşchiului neted cu fibre de colagen la pacienţi cu diabet şi ateroscleroză.

La unii pacienţi cu incompetenţă venoasă uşoară, **Viagra**, **dispozitivul de aspiraţie prin vacuum** sau **injectarea transuretrală** ori **intracavernoasă de vasodilatatoare** pot fi suficiente pentru a produce erecţie adecvată. Terapia chirurgicală este recomandată doar pentru cei care nu acceptă sau nu sînt satisfăcuţi cu tratamentele mai puţin invazive. Ligatura şi excizia venelor dorsale ale penisului (superficială şi profundă) şi cura unei fistule dintre gland şi corpii cavernoşi sînt procedurile mai des efectuate. Corecţia unei anomalii localizate, cum ar fi boala Peyronie, prin excizia plăcii fibroase şi grefare, poate ameliora funcţia erectilă, dar dacă există fibroză difuză (după infecţie cavernoasă, priapism, sclerodermie), singura opţiune este proteza penianã.

Anamneza (inclusiv medicamentoasă), examenul clinic şi probele de laborator nu pot evidenţia întotdeauna cauza precisă a disfuncţiei erectile. Evaluarea potenţei după terapia unei boli sistemice ori întreruperea sau modificarea unei medicaţii reprezintă uneori singura modalitate de diagnostic şi tratament. Terapia conservatoare trebuie să fie întotdeauna de primă intenţie, chirurgia fiind considerată ca o ultimă soluţie.

Măsurile generale includ eventuala modificare a stilului de viaţă al pacientului, cu oprirea fumatului, reducerea consumului de alcool, dietă adecvată, scădere ponderală şi ameliorarea condiţiei fizice.

14 STRICTURILE URETRALE

Definiţie. Strictura uretrală reprezintă o îngustare congenitală sau dobândită a lumenului uretral.

Noţiuni de anatomie. Uretra prezintă două porţiuni: una anterioară, mobilă şi una posterioară, fixă. Uretra anterioară se împarte la rândul ei în: uretra peniană şi uretra perineală, ambele înconjurate de corpul spongios. Uretra posterioară se compune din uretra membranoasă (ce străbate planşeul perineal şi care formează la acest nivel sfincterul striat, voluntar) şi uretra prostatică.

Peretele uretral este compus din mucoasă (epiteliu + corion), o submucoasă şi musculară (slab reprezentate la nivelul uretrei anterioare). Practic, epiteliul urinar este în contact strâns cu corpul spongios (ţesut erectil cu lacune vasculare). La nivelul uretrei posterioare pătura musculară este mai bine reprezentată.

Etiologie

Stricturile uretrale pot fi dobândite şi congenitale.

A. Stricturile uretrale dobândite – sunt rezultatul:

1. infecţiilor (postinflamatorii);
2. traumatismelor;
3. manevrelor urologice (iatrogene).

Dacă în trecut, pe primul loc se situau cauzele infecţioase şi traumatice, în ultimii ani, odată cu apariţia manevrelor endourologice, stricturile iatrogene au trecut pe primul loc.

1. Stricturile iatrogene au o cauză infecţioasă, traumatică sau amândouă.

Infecţiile uretrale datorate manevrelor endourologice sau sondelor uretrale permanente cu scopul drenajului vezical („uretrite de sondă") sunt o cauză importantă a stricturilor anterioare şi una din cauzele recidivei stricturii după dilataţiile uretrale sau uretrotomia optică internă.

În cursul manevrelor endourologice ce folosesc deseori instrumente cu grosimi mai mari decât lumenul uretrei, se produc traumatisme ale mucoasei uretrale şi ischemii ale peretelui. Deasemeni, se pot produce rupturi parţiale ale uretrei datorate unor manevre intempestive cu instrumente de metal sau sonde de plastic (aşa numitele „căi false").

2. Traumatismele ce se însoţesc de fractură de bazin, în special de arc anterior, duc la forfecarea uretrei membranoase, cu ruperea ei parţială sau totală şi strictură secundară.

Traumatismele perineale (cădere călare pe un corp dur) se pot însoţi de ruptura parţială sau totală a uretrei bulbare.

După ruptura uretrei, strictura apare la un interval de 3-6 luni.

3. Stricturile secundare infecţiilor gonococice (boală transmisă sexual) afectează uretra anterioară şi, actualmente sunt rare datorită folosirii pe scară largă a antibioticelor.

4. Deşi în multe cazuri nu se poate evidenţia, din anamneză, una din primele trei cauze, există multe infecţii uretrale inaparente sau microtraumatisme locale fără răsunet clinic, care vor conduce în urma procesului de spongiofibroză la strictură.

B. Stricturile congenitale sunt rare şi afectează mai frecvent fosa naviculară (în apropierea meatului uretral) şi uretra membranoasă.

Morfopatologie. Secundar infecţiilor şi traumatismelor se produc denudări ale mucoasei uretrale. La acest nivel, corpul spongios suferă modificări inflamatorii urmate de vindecare prin fibroză. În cursul acestui proces, **spongiofibroza** conduce la reducerea lumenului uretral. De amploarea procesului de spongiofibroză depinde lungimea şi gradul de obstrucţie al stricturii.

Examen clinic

Anamneza relevă de multe ori infecții, traumatisme uretrale sau manevre endourologice în antecedente.

Simptomatologie.

1. Îngustarea lumenului uretral va conduce la **obstrucție subvezicală**, cu toate simptomele legate de aceasta:

- polakiurie (prin scăderea capacității vezicale din cauza reziduului vezical);
- disurie: micțiune dificilă;
- jet urinar dedublat;
- scăderea marcată a forței jetului urinar;
- incontinență urinară, când reziduul vezical atinge capacitatea vezicală (micțiuni prin prea plin).

2. Semne ale infecției uretrale sau **vezicale**: scurgere uretrală matinală, usturimi micționale etc.

3. Semne de insuficiență renală cronică (datorită obstrucției subvezicale îndelungate se produce ureterohidronefroza bilaterală).

Examenul obiectiv al aparatului urinar poate releva:

- indurația corpului spongios la nivelul stricturii dată de procesul de spongiofibroză;
- matitate suprapubiană datorată retenției de urină sau chiar glob vezical.

Examene paraclinice

1. Imagistice:

- echografia aparatului urinar evidențiază reziduul vezical postmicțional, perete vezical hipertrofiat compensator, ureterohidronefroza bilaterală şi patologie asociată: calculi vezicali, adenom de prostată etc;
- echografia uretrală perineală sau peniană cu transductoare de înaltă frecvență evidențiază lungimea stricturii, gradul de obstrucție şi mai ales amploarea procesului de spongiofibroză;
- radiografia renală simplă şi urografia nu se folosesc decât rar şi evidențiază răsunetul asupra vezicii şi a aparatului urinar superior;
- uretrografia retrogradă, micțională sau bipolară evidențiază lungimea, numărul stricturilor şi gradul de obstrucție dar nu dă informații asupra procesului de spongiofibroză;
- uretroscopia permite vizualizarea stricturii dar nu poate preciza numărul lor.

2. de laborator:

- ureea şi creatinina serică sunt crescute în cazul IRC;
- sumarul de urină şi urocultura evidențiază infecțiile urinare asociate.

3. Uroflowmetria evidențiază scăderea debitului urinar, obiectivând amploarea obstrucției subvezicale.

Diagnostic, evoluție, complicații

Diagnosticul pozitiv se face pe baza anamnezei, a simptomelor obstructive subvezicale şi a uretrografiei şi/sau uretroscopiei.

Diagnostic diferențial - cu toate cauzele ce produc obstrucții vezicale:

- hiperplazie benignă de prostată (prin tuşeu rectal);
- cancer de prostată (prin tuşeu rectal, PSA, puncție biopsie prostatică cu examen histopatologic);
- vezică neurologică (examen neurologic, cistomanometrie);
- tumori uretrale (prin uretrografie, uretroscopie etc.).

Evoluție, complicații. Evoluția spontană se datorează obstrucției subvezicale şi este spre retenție de urină, mai întâi fără distensie, apoi cu distensie şi ureterohidronefroză bilaterală. În cursul evoluției poate apare retenția completă de urină, infecțiile urinare joase sau chiar înalte, litiaza vezicală, diverticulii vezicali.

O complicaţie redutabilă a stricturilor uretrale, apărută în special după încercări de dilataţie, este abcesul periuretral sau chiar flegmonul periuretral, ce pun în pericol viaţa pacientului şi pot conduce la fistule urinare cutanate.

Tratament

Tratarea corectă a oricăror infecţii uretrale şi evitarea manevrelor intempestive urologice reprezintă principalele căi de reducere a incidenţei stricturilor uretrale.

Dacă strictura uretrală este destul de strânsă pentru a conduce la apariţia simptomelor obstructive subvezicale importante sau a reziduului vezical, indicaţia de tratament este stabilită.

Metodele de tratament ale stricturilor constau în:

1. dilataţii uretrale cu diverse instrumente de plastic sau metal introduse transuretral;
2. uretrotomia optică internă – secţionarea stricturii la vedere cu ajutorul lamei unui uretrotom introdus transuretral;
3. uretroplastia – pentru stricturile sub 2 cm lungime se practică excizia zonei stricturate şi a zonei de spongiofibroză urmată de anastomoză termino-terminală a capetelor uretrale; dacă strictura este peste 2 cm lungime, se realizează tehnici ce folosesc grefoane, cel mai frecvent de piele pentru repararea defectului uretral;
4. stenturi metalice endouretrale – sunt plase metalice, cilindrice, ce se introduc transuretral până la nivelul stricturii şi menţin deschis lumenul uretral.

În cazul stricturilor sub 3-4 cm lungime, se realizează uretrotomie optică internă sau dilataţii uretrale; de preferat prima opţiune terapeutică (rezultate uşor superioare, calitate mai bună a vieţii pacientului).

În cazul stricturilor peste 3-4 cm lungime sau în caz de recidive rapide după uretromie optică sau dilataţii se preferă uretroplastia.

Stenturile uretrale se montează când nici una din cele trei metode menţionate mai sus nu a dat rezultate.

15 INSUFICIENȚA RENALĂ ÎN UROLOGIE

Insuficiența renală poate fi clasificată în acută sau cronică, în funcție de rapiditatea debutului şi de evoluția consecutivă a azotemiei. O analiză a dezvoltării acute sau cronice a IR este importantă pentru înțelegerea adaptărilor fiziologice, mecanismelor patogenice şi, în ultimă instanță, a terapiei; unele antecedente, cum ar fi hipertensiunea arterială, sau modificări radiologice (rinichi mici, atrofiați) sugerează un proces cronic, iar anumite forme de IRA au tendința de a evolua către IRC ireversibilă.

Insuficiența renală acută este o condiție patologică în care rata filtrării glomerulare este redusă brusc, ceea ce determină o retenție acută a unor metaboliți endogeni şi exogeni (uree, creatinină, potasiu, fosfați, sulfați, medicamente etc.), care sînt, în mod normal, eliminați de rinichi. Volumul de urină este de obicei scăzut, **oliguria** reprezentînd eliminarea a mai puțin de 400 mL/zi, dar se poate ajunge la suprimarea completă a diurezei (**anurie**); cu toate acestea, dacă mecanismele de concentrare urinară sînt afectate, diureza poate fi normală sau chiar crescută (IR nonoligurică).

În funcție de cauza IRA, se disting următoarele forme etiologice: **prerenală** (deshidratare; colaps vascular – sepsis, terapie antihipertensivă, acumulări în al III-lea spațiu; debit cardiac scăzut), **funcțională – hemodinamică** (inhibitori ai enzimei de conversie, antiinflamatoare nesteroidiene, ciclosporină, sindrom hepato-renal), **vasculară** (tromboembolism, anevrism arterial disecant, hipertensiune malignă), **parenchimatoasă** (specifică – glomerulonefrită, nefrită interstițială, substanțe nefrotoxice, sindrom hemolitic uremic; nespecifică – necroză tubulară acută, necroză corticală acută) şi **postrenală** (litiază pe rinichi unic, obstrucție ureterală bilaterală). Diferențierea promptă a cauzelor IRA este importantă pentru instituirea tratamentului adecvat.

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ OBSTRUCTIVĂ

Reprezintă o urgență urologică şi se caracterizează prin suprimarea formării de urină din cauza obstrucției mecanice a căilor urinare superioare, provocată de afecțiuni intrinseci sau extrinseci. Cele mai frecvente cauze de anurie obstructivă sînt litiaza reno-ureterală, neoplasme retroperitoneale sau chiar intraperitoneale, fibroza retroperitoneală şi traumatismele ureterale (adesea iatrogene).

Etiopatogenie

Anuria obstructivă se instalează, cel mai frecvent, după migrarea unui calcul în ureter, unde se anclavează şi obstruează mecanic lumenul acestuia. La obstrucția mecanică se adaugă un element funcțional, reprezentat de spasmul muscular al căii urinare, şi edemul mucoasei ureterale, care completează obstrucția. Posibilitatea ca obstrucția litiazică să intereseze ambele uretere concomitent nu poate fi exclusă, dar în marea majoritate a cazurilor se instalează pe rinichi unic (congenital, funcțional sau chirurgical).

Apariția anuriei este explicată prin modificările presionale induse în căile urinare superioare de hiperpresiunea supraiacentă obstacolului. Obstrucția ureterală completă, provocată de calcul, va genera hiperpresiune în sistemul colector. Cît timp presiunea pieloureterală va fi mai mică decît presiunea de filtrare glomerulară, urina va continua să se formeze, acumulîndu-se deasupra obstacolului şi dînd naştere unei hidronefroze acute. Pe plan clinic, aceasta se traduce prin colică nefretică, iar anatomopatologic au loc refluxuri pielorenale (pielointerstițial, pielotubular, pielovenos, pielolimfatic). Persistența obstacolului ureteral va duce la accentuarea hiperpresiunii urinare, iar la echilibrarea cu presiunea de filtrare, se va produce oprirea funcțională a rinichiului (încetarea formării de urină).

Cînd hiperpresiunea este de la început brutală, inhibarea rinichiului se poate instala concomitent, fără stadiul intermediar de hidronefroză acută. Studiile experimentale au

demonstrat că se produc, în acelaşi timp, un spasm vascular la nivelul limitei dintre corticală şi medulară şi un spasm al musculaturii papilare; acestea reprezintă mecanisme de protecţie ale nefronilor, care sînt situaţi între hiperpresiunea din căi, care se transmite retrograd, şi hiperpresiunea vasculară, care încearcă să menţină filtrarea glomerulară.

Manifestări clinice

Anuria litiazică are drept semn clinic primordial suspendarea bruscă a emisiunii de urină, precedată şi însoţită de colică nefretică. Anamneza poate să evidenţieze antecedente patologice sugestive: eliminări de calculi, colici nefretice, hematurii macroscopice sau infecţii urinare recidivante.

Semnele clinice sînt variabile, în funcţie de durata anuriei. Prima fază se caracterizează prin semne locale şi locoregionale, care aparţin distensiei renale; deoarece semnele de uremie lipsesc, aceasta a fost denumită faza de toleranţă clinică. Persistenţa anuriei conduce la simptomatologia complexă a insuficienţei renale (faza citică sau uremică).

Faza de toleranţă clinică are simptomatologia colicii nefretice, la care se adaugă suprimarea diurezei. Semnele digestive sînt reprezentate de greţuri, vărsături, distensie abdominală şi constipaţie. Pacientul este normotensiv sau, mai frecvent, hipertensiv şi tahicardic, din cauza agitaţiei psihice. Temperatura este normală, în absenţa complicaţiilor infecţioase, dar febra mare, prelungită şi rebelă la tratamentul cu antibiotice, semnifică obstrucţia septică, ce impune anumite măsuri terapeutice. Sindromul urinar se caracterizează prin suspendarea bruscă şi totală a diurezei, vezica fiind „uscată" la cateterismul explorator; această constatare este importantă, pentru că susţine caracterul obstructiv al anuriei, chiar dacă antecedentele şi semnele locale nu sînt sugestive. Faza de toleranţă clinică durează de obicei 3-4 zile.

În **faza critică** sau **uremică**, manifestările locale trec pe plan secundar sau nu mai pot fi recunoscute în contextul general, dominat de semnele clinice ale uremiei. Tulburările digestive includ intoleranţă gastrică şi vărsături incoercibile; meteorismul abdominal se accentuează, provocînd dureri care maschează colica nefretică. Se adaugă semne respiratorii caracteristice acidozei metabolice şi semne neuropsihice, care culminează cu starea de comă uremică.

Investigaţii paraclinice

În faza de toleranţă clinică, determinările bioumorale sînt normale în primele 24-72 de ore, după care azotemia începe să crească progresiv, creşterea fiind precipitată de asocierea complicaţiilor septice. Alte constante umorale (cloremie, natremie, kaliemie) prezintă modificări legate, mai ales, de pierderile pe cale digestivă, decît de insuficienţa renală propriu-zisă. Pentru a doua fază, tabloul bio-umoral este cel caracteristic oricărei forme de insuficienţă renală (hiperazotemie, hiperkaliemie, hipermagneziemie, hiponatremie, hipocloremie, scăderea rezervei alcaline); particular anuriei obstructive, kaliemia rămîne relativ normală, iar acidoza metabolică este mai puţin pronunţată.

US aparatului urinar evidenţiază rinichiul mare, dilataţia sistemului colector (în funcţie de bruschetea obstrucţiei ureterale) şi imaginea sugestivă de calcul (hiperecogenă, cu con de umbră posterior), dacă se găseşte la nivelul ureterului lombar sau pelvin; vezica urinară este goală.

RRVS poate evidenţia obstacolul litiazic (imagine radioopacă) pe traiectul ureterului în 90% din cazuri; absenţa acestuia orientează diagnosticului spre litiaza radiotransparentă sau un alt tip de obstrucţie.

Dacă pe RRVS nu apar calculi radioopaci şi dacă obstacolul ureteral nu a fost localizat ecografic, se recurge la **cateterismul ureteral explorator**; sonda va explora permeabilitatea ureterului, facilitînd localizarea obstacolului. Dacă sonda depăşeşte obstacolul, vîrful acesteia va fi avansat în bazinet sau se va insera o sondă ureterală autostatică (JJ, Cook), restabilindu-se diureza. Dacă sonda decelează obstacolul şi nu-l poate depăşi, prin manipulare

cu fir ghid sub control fluoroscopic, se va recurge la NSP temporară. Dacă sonda nu a întîlnit nici un obstacol pînă în bazinet, iar UPR confirmă absenţa acestuia, se scoate sonda şi se verifică partea opusă; dacă nici aici nu se evidenţiază vreun obstacol, ipoteza de anurie obstructivă este înlăturată.

Tratament

Tratamentul anuriei calculoase are drept scop restabilirea de urgenţă a permeabilităţii căilor urinare, înainte de alterarea stării generale şi de instalarea leziunilor renale ireversibile.

Se poate practica, în primul timp, **NSP** ecoghidată, cu restabilirea diurezei, urmată, la cîteva zile, de dezobstrucţie percutanată (NLP, USA), pentru calculii situaţi în joncţiunea pielo-ureterală sau în ureterul lombar. Pentru calculii situaţi în jumătatea distală a ureterului (sub vasele iliace), dezobstrucţia va fi făcută prin ureteroscopie, cu litotriţie de contact, sub protecţia NSP supraiacente, după care se va monta un drenaj intern temporar (sondă ureterală autostatică), care permite închiderea traiectului de nefrostomie. În unele cazuri, restabilirea diurezei este posibilă prin împingerea retrogradă a calculului, drenaj intern cu sondă ureterală autostatică, urmată la cîteva zile de litotriţie extracorporeală.

În cazul lipsei instrumentarului endourologic, se poate practica dezobstrucţie chirurgicală (ureterolitotomie); intervenţia poate fi urmată de o formă de drenaj urinar (sondă ureterală autostatică, ureterostomie in situ).

La măsurile specifice de restabilire a diurezei şi de dezobstrucţie ureterală, se adaugă cele de terapie intensivă, incluzînd antibioterapie, reechilibrare hidroelectrolitică şi acidobazică. Pentru pacienţii cu hiperkaliemie (peste 7 mEq/l), cu risc de oprire cardiacă în diastolă, primul gest terapeutic poate fi hemodializa, care permite o reechilibrare umorală rapidă; în rest, hemodializa va fi rezervată cazurilor în care dezobstrucţia nu asigură o diureză eficace.

Alte cauze de anurie obstructivă sînt cele prin invadarea neoplazică a ureterelor şi cele iatrogene, prin ligatura accidentală a acestora. Anuriile de cauză neoplazică (genitală, digestivă, urologică, retroperitoneală etc.) impun restabilirea diurezei prin NSP (care poate fi definitivă) sau ureterostomie cutanată, urmată de decizia de tratament radical al neoplasmului. Anuriile prin ligatura accidentală a ureterelor, mai frecventă după operaţii ginecologice sau digestive, impun reintervenţia chirurgicală pentru desfacerea ligaturilor (dacă nu a fost posibil, în prealabil, cateterismul ureteral); alteori, este necesară derivaţia urinară prealabilă (NSP), urmată, în timp secundar, de explorare chirurgicală cu restabilirea permeabilităţii ureterale, prin operaţii reconstructive (reimplantare uretero-vezicală etc.).

INSUFICIENŢA RENALĂ CRONICĂ

În insuficienţa renală cronică, clearance-ul redus a anumitor metaboliţi, care sînt în mod predominant excretaţi de rinichi, duce la acumularea lor. Cei mai comuni indicatori ai IR sînt ureea şi creatinina serică, dar valori semnificativ crescute ale ureei pot fi generate de cauze nonrenale (azotemie prerenală, hemoragie digestivă, ingestie crescută de proteine). Clearance-ul de creatinină poate fi folosit pentru evaluarea ratei de filtrare glomerulară (RFG).

Etiologie

O gamă largă de maladii, ce include afecţiuni renale primare (glomerulonefrită, pielonefrită, hipoplazie congenitală etc.) sau secundare (diabet zaharat, lupus eritematos sistemic etc.), asociază IRC. Suprapunerea unor anomalii secundare deshidratării, infecţiei sau hipertensiunii arteriale pot precipita instalarea IRC decompensate, la un pacient a cărui condiţie este altfel echilibrată.

Elemente clinice

Anamneza înregistrează adesea antecedente heredo-colaterale semnificative de afectare renală, iar simptome ca prurit generalizat, greţuri şi astenie sînt frecvent menţionate;

concomitent, poate fi remarcată simptomatologia unei maladii multisistemice, cum ar fi eritem cutanat, pericardită şi artrită în lupus eritematos sistemic. Majoritatea pacienţilor cu IR au HTA secundară hiperhidratării, dar, în unele cazuri, hipereninemia este responsabilă de creşterea semnificativă a presiunii sanguine. Tahicardia şi tahipneea sînt manifestări ale anemiei şi acidozei metabolice, iar halena uremică, pericardita, semnele neuro-psihice (asterixis, obnubilare) şi neuropatia periferică sînt adesea prezente. Rinichii palpabili sugerează boală polichistică, iar oftalmoscopia poate evidenţia retinopatie hipertensivă sau diabetică.

Investigaţii paraclinice

Diureza variază în funcţie de severitatea şi tipul de boală renală, dar volumul de urină este de obicei scăzut dacă RFG scade sub 5% din valoarea normală. Eliminările urinare de sodiu devin fixe şi, dacă sînt scăzute, generează retenţia hidrosalină. Sedimentul urinar poate evidenţia leucociturie, alături de cilindri granuloşi şi hialini.

Hemoleucograma obiectivează **anemia**, iar testele de coagulare pun în evidenţă **disfuncţia plachetară**. Anomalii ale ionogramei sanguine devin evidente cînd RFG scade sub 30 mL/min; astfel, acidoza metabolică progresivă este caracterizată de **reducerea bicarbonatului seric** şi asociază **hipercloremie** şi normokaliemie. **Hiperkaliemia** este de obicei întîlnită dacă RFG scade sub 5 mL/min, dacă apar condiţii patologice care predispun la o creştere a potasiului seric (afecţiuni intercurente asociate cu un catabolism crescut sau acidoză acută) sau la pacienţi cu boli interstiţiale renale, nefropatie urică sau diabetică, care dezvoltă acidoză metabolică hipercloremică cu hiperkaliemie, disproporţionată faţă de gradul IR, datorită scăderii secreţiei de renină şi aldosteron. Factori multipli conduc la **hiperfosfatemie** (reducerea clearance-ului renal de fosfat) şi **hipocalcemie** (scăderea ingestiei de calciu şi a conversiei renale de de vitamină D_2 în forma activă, D_3); aceste modificări conduc la hiperparatiroidism secundar, cu osteomalacie şi osteită fibroasă chistică. Nivelul seric al acidului uric este frecvent crescut prin scăderea excreţiei renale.

US renală este utilă în determinarea mărimii rinichilor, a indicelui parenchimatos şi în localizarea ţesutului adecvat pentru puncţia-biopsie renală percutanată. Radiografiile pot evidenţia întîrzierea creşterii osoase, osteomalacie (rahitism renal) sau osteită fibroasă, alături de calcificări parenchimatoase sau vasculare.

Biopsiile renale, prelevate percutanat şi examinate prin microscopie optică, imunofluorescenţă şi microscopie electronică, pot evidenţia fibroză interstiţială nespecifică şi glomeruloscleroză, alături de modificări vasculare pronunţate, reprezentate de îngroşarea tunicii medii, fragmentarea fibrelor elastice şi proliferarea intimei, care pot fi secundare hipertensiunii din cadrul IRC sau nefrosclerozei arteriolare primare.

Tratament

Tratamentul trebuie să fie **conservator**, pînă cînd pacienţilor le este imposibilă continuarea stilului obişnuit de viaţă. Acesta cuprinde **restricţia dietetică de proteine** (0,5 g/kg/zi), **potasiu** şi **fosfor**, ca şi menţinerea unei balanţe strict echilibrate a sodiului. Folosirea de **bicarbonat** poate fi utilă cînd apare o acidoză moderată, iar anemia poate fi tratată cu **eritropoietină**. Prevenirea posibilei osteodistrofii uremice şi a hiperparatiroidismului secundar necesită o urmărire atentă a balanţei fosfo-calcice, ce poate fi menţinută cu antiacide ce reţin fosfat şi suplimente de calciu sau vitamină D.

Dializa cronică peritoneală este folosită electiv sau cînd unele circumstanţe (lipsa accesului vascular) contraindică hemodializa cronică; cateterele moderne permit efectuarea lavajului peritoneal multiplu. În comparaţie cu hemodializa, moleculele mici (creatinină, uree etc.) sînt eliminate mai puţin eficient decît cele mai mari (vitamină B_{12} etc.). **Hemodializa cronică** are la bază utilizarea de membrane semipermeabile şi este practicată pe scară largă, de obicei de 3 ori/săpt, prin şedinţe cu durata de 3-5 ore.

Perfecţionarea tehnicilor de imunosupresie şi a celor de stabilire a compatibilităţii

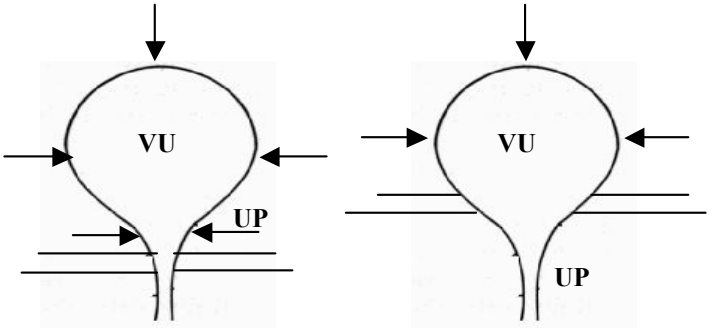
genetice au făcut din **transplantarea renală** o alternativă la hemodializă. Noile medicamente de imunosupresie (ciclosporină, tacrolimus) au îmbunătățit rezultatele transplantării, iar anticorpii monoclonali şi policlonali au fost utilizați pentru a preveni şi trata rejetul grefei. Marele avantaj al transplantării renale este restabilirea unei homeostazii cvasinormale, fără dezavantajele dializei intermitente.

În practica cotidiană se observă, cu frecvenţă variabilă, o patologie urologică specific feminină. Considerăm că o scurtă trecere în revistă a acesteia poate fi utilă viitorului omnipractician.

INCONTINENŢA URINARĂ DE EFORT

Incontinenţa urinară de efort este definită ca pierderea involuntară de urină în timpul efortului, cauzată de afectarea suportului anatomic al bazei vezicii urinare şi al uretrei.

În mod normal vezica urinară şi uretra proximală au o poziţie intraabdominală, iar creşterea presiunii secundare efortului fizic va creşte presiunea atât intravezical cât şi intrauretral. Dacă vezica pierde poziţia normală şi coboară la nivelul peretelui anterior vezical sau mai jos, presiunea intraabdominală crescută va creşte presiunea intravezicală, dar nu şi pe cea intrauretrală, astfel producându-se pierderea de urină.



VU = vezica urinară
UP = uretra proximală

Incontinenţa urinară de efort trebuie diferenţiată de:

- falsa incontinenţă urinară dată de hipercontractilitatea detrusorului (imperiozitate micţională) ce apare în afecţiuni inflamatorii ale vezicii urinare, în boli neurologice, postradioterapie etc;
- pierderea de urină ce apare în retenţia de urină ce depăşeşte capacitatea vezicală (falsă incontinenţă urinară prin „prea plin") şi care apare secundar hipotoniei detrusorului, în boli neurologice, după administrare de anticolinergice, miorelaxante etc.
- „incontinenţa" extrauretrală (pierderea de urină pe alte căi decât uretra) ce apare în fistulele vezico sau ureterovaginale.

Există două tipuri de incontinenţă urinară prin afectarea suportului anatomic.

În tipul 1 se observă o coborâre anormală a bazei vezicii, iar în tipul 2 pe lângă coborârea bazei vezicii se asociază şi rotaţia posterioară a uretrei proximale.

Incontinenţa urinară la femeie mai poate apare din cauza unui defect uretral intrinsec cu afectarea mecanismului de închidere uretrală ce asigură continenţa. Acesta este tipul 3 şi apare secundar radioterapiei, intervenţiilor chirurgicale la acest nivel, afecţiunilor neurologice.

Primele 2 tipuri se corectează prin operaţii ce ridică baza vezicii retropubian, iar tipul 3 se corectează prin operaţii ce comprimă uretra prin folosirea unor benzi din materiale sintetice (dacron) sau naturale autologe (piele, fascia dreptului abdominal) fixate în jurul uretrei.

Diagnostic

Anamneza trebuie să pună accent pe depistarea unor boli neurologice, intervenţii chirurgicale în sfera pelvină, afecţiuni medicale asociate.

Deasemeni trebuie să releve gravitatea incontinenţei (cantitatea de urină pierdută pe 24 ore şi intensitatea efortului la care apare incontinenţa).

Examenul clinic se efectuează în poziţie ginecologică (de litotomie), după ce pacienta a urinat. Se cateterizează uretra şi se măsoară reziduul vezical, după care se injectează lent 150 ml ser fiziologic pentru a depista contracţiile vezicale spontane, neinhibate. În timpul unui

efort de tuse se observă sonda uretrală, apreciindu-se mobilitatea uretrei. În etapa următoare se extrage sonda uretrală şi se observă dacă în timpul unui efort de tuse pacienta pierde urină, şi dacă după ascensionarea bazei vezicii cu ajutorul indexului pierderea de urină nu este stopată. Examenul clinic trebuie să evidenţieze dacă pacienta prezintă cistocel, rectocel sau prolaps genital asociat, afecţiuni care trebuie deasemeni corectate.

Tuşeul rectal va aprecia tonusul sfincterului anal, şi al planşeului pelvin, în special al ridicătorului anal.

În cazul în care nu se foloseşte sonda uretrală, reziduul vezical se va măsura echografic, iar existenţa contracţiilor vezicale neinhibate va fi bănuită în caz de micţiuni imperioase. Coexistenţa acestora este un factor de eşec al operaţiilor antiincontinenţă.

Examene paraclinice

Sumarul de urină şi urocultura pot evidenţia o infecţie urinară asociată, care trebuie tratată obligatoriu înaintea oricărei manevre chirurgicale.

Urografia cu cistografie în decubit şi în ortostatism de faţă şi profil, în repaus şi în timpul efortului (manevra Valsalva - expir cu glota închisă). Pe radiografiile de faţă, vezica urinară se află în spatele simfizei pubiene (normal este deasupra), iar pe radiografiile de profil baza vezicii urinare coboară sub linia ce uneşe articulaţia sacrococcigiană cu marginea inferioară a simfizei pubiene (linia SCIPP). Normal baza vezicii este la 2 cm deasupra acestei linii.

Uroflowmetria şi cistomanometria pot evidenţia defecte asociate ale detrusorului; nu sunt examinări de rutină.

În practică, cauza cea mai frecventă a incontinenţei urinare de efort, o reprezintă prolapsul vezicii urinare la nivelul peretelui vaginal anterior, afecţiune numită cistocel. Acesta apare prin slăbirea planşeului perineal după naşteri numeroase sau dificile.

Tratament

În formele uşoare de incontinenţă se poate încerca un tratament medicamentos în special când există asociat micţiuni imperioase:

- Propantelină 15-30mg de 4 ori pe zi;
- Cisrelax (Emepronium bromidum) 200mg de 3 ori pe zi
- Ditropan (Oxibutinină) 1 tb de 2 ori pe zi.

Deasemeni se indică fizioterapie, gimnastică medicală, cu exerciţii de întărire a musculaturii perineale. Rezultatele apar după 8-12 săptămâni, şi necesită complianţă din partea pacietelor.

Când pierderea de urină duce la imposibilitatea efectuării activităţilor zilnice, sau dacă tratamentul medicamentos şi fizioterapia nu au avut succes, se indică tratamentul chirurgical.

În tipul 1 şi 2 de incontinenţă se indică cistouretropexia. Scopul intervenţiei este de a ridica baza vezicii şi uretra proximală înapoi în poziţia sa normală intraabdominală. Există multe tehnici de a realiza acest deziderat, tehnici ce poartă numele celor ce le-au promovat: Marshall-Marchetti-Krantz, Burch, Stamey etc. Rezultatele sunt favorabile în proporţie de 60-90% din cazuri.

În tipul 3 se creşte rezistenţa uretrală prin trecerea unei bandelete pe sub uretră care se fixează apoi la fascia dreptului abdominal.

POLIPUL URETRAL

Reprezintă eversarea mucoasei feţei posterioare a meatului uretral şi se prezintă ca o formaţiune tumorală roşietică, uneori sângerândă.

Polipul uretral poate fi asimptomatic sau să dea micţiuni imperioase, dureri la urinare, disurie, apărând predominant la menopauză. Tratamentul constă în excizia acestuia şi examen histopatologic pentru a-l diferenţia de un carcinom uretral.

ECTROPIONUL MUCOASEI URETRALE

Apare la menopauză şi se caracterizează prin eversiunea mucoasei uretrale la nivelul meatului uretral, având un aspect polipoid, roşietic.

Este o consecinţă a deficitului de estrogeni, din acest motiv se indică administrarea terapiei de substituţie hormonală.

COMPLICAȚII UROLOGICE ALE AFECȚIUNILOR GINECOLOGICE

Aparatul urinar are strânse rapoarte anatomice cu aparatul genital la femeie. Astfel ureterul pelvin trece prin ligamentul larg al uterului, nivel la care se încrucişează cu artera uterină. În porțiunea preligamentară are raport cu fața anterioară a vaginului.

Vezica urinară are raport prin fața sa posterioră şi prin baza sa cu colul uterin şi fața anterioară a vaginului. Uretra are rapoarte deasemenei cu fața anterioară a vaginului.

Datorită acestor rapoarte, afecțiunile ginecologice, în special cancerele genitale, operațiile şi radioterapia efectuate pentru aceste boli, vor duce la suferințe din partea aparatului urinar.

Acestea pot fi:

FISTULELE URETEROVAGINALE ŞI VEZICOVAGINALE

Reprezintă o comunicare între calea urinară şi vagin, ducând la pierderea de urină la nivelul vaginului.

Aceste comunicări apar după intervenții chirurgicale (de ex: histerectomii) în sfera genitală pentru diferite patologii, în special cancere genitale, după radioterapie în sfera pelvină, pentru cancerele genitale, sau în cursul unui cancer genital în stadiu avansat, ce invadează structurile urinare.

Pierderea de urină prin vagin duce la scăderea inacceptabilă a calității vieții pacientelor, deasemeni favorizând apariția infecțiilor urinare, iar în cazul fistulelor ureterovaginale şi la stază urinară şi compromiterea unității renale de pe partea afectată.

Diagnosticul fistulelor vezicovaginale

Anamneză caracteristică

Examen vaginal: se introduce un tampon intravaginal, care se extrage după o perioadă de timp, acesta fiind îmbibat cu urină. Administrarea prealabilă de albastru de metilen (oral) ajută în diagnostic, tamponul colorându-se în albastru.

Urografia cu cistografie micțională evidențiază apariția în vagin a substației de contrast.

Cistoscopia relevă prezența orificiului fistulos.

Sumar de urină cu urocultură pentru depistarea infecțiilor urinare asociate.

Tratamentul este chirurgical, şi implică excizia traiectului fistulos şi închiderea separată a orificiilor vaginal şi vezical de comunicare, uneori cu interpunerea de epiplon. Calea de abord este suprapubiană sau transvaginală. Tratamentul se indică numai în fistulele postoperatorii sau postradioterapice şi numai după cel puțin 3 luni de la momentul operației. Rezultatele operatorii sunt mai bune în fistulele postoperatorii față de cele postradice, acestea din urmă recidivând frecvent.

Diagnosticul fistulelor ureterovezicale

Anamneză caracteristică

Examen obiectiv: un test foarte util este testul celor 3 tampoane. Se plasează intravaginal 3 tampoane suprapuse. Se introduce apoi în vezică prin intermediul unei sonde uretrale albastru de metilen sau indigocarmin. După 15 minute se scot tampoanele şi se examinează. Dacă tamponul inferior este ud şi colorat în albastru înseamnă că pierderea de urină este transuretrală. Dacă tamponul superior este ud şi colorat, înseamnă că există o fistulă vezicovaginală, iar dacă tamponul superior este ud dar nu este colorat, înseamnă că există o fistulă ureterovaginală.

Urografia: evidenţiază modificările aparatului urinar superior.

Cistoscopia: relevă absenţa unui orificiu fistulos vezical.

Tratamentul este chirurgical şi constă în reimplantarea ureterovezicală.

STENOZELE URETERALE

Apar după intervenţii chirurgicale ginecologice sau postradioterapie pelvină. Stenozele duc la ureterohidronefroză, cu distrugerea în timp a rinichiului respectiv.

Tratamentul este în general endoscopic şi constă în dilataţii cu sonde ureterale, sau chirurgical (reimplantare ureterovezicală).

O altă cauză a stenozelor ureterale este invazia neoplazică a ureterului pelvin, a unor cancere genitale, în special cancerul de col uterin. De multe ori afectarea este bilaterală, ducând la ureterohidronefroză bilaterală şi insuficienţă renală cronică obstructivă. Tratamentul este paleativ şi constă în drenajul înalt al urinii prin intermediul unei nefrostomii percutanate (cel mai frecvent unilaterală).

URETRITA SENILĂ

Este o afecţiune ce apare ca urmare a proceselor involutive ce apar la nivel uretral la menopauză, şi se datorează deficitului de estrogeni. Aceste modificări însoţesc pe cele de la nivelul aparatului genital.

Simptomele constau în polakiurie, micţiuni imperioase, usturimi micţionale, incontinenţă urinară de efort.

Examenul obiectiv relevă modificări ale mucoasei vaginale (atrofică, uscată) şi uneori eversiunea mucoasei uretrale la nivelul orificului uretral.

Examene paraclinice:

Sumarul de urină şi urocultura relevă absenţa infecţiei urinare.

Frotiul cu celule epiteliale vaginale, după colorarea sa cu soluţie Lugol evidenţiază slaba captare a iodului de către celulele epiteliale.

Uretrocistoscopia: mucoasa uretrală are uneori un aspect roşietic pseudo-polipoid.

Tratamentul constă în administrarea locală de estrogeni (0,1 mg dietilstilbestrol) 3 săptămâni pe lună, 3-4 luni.

BIBLIOGRAFIE

[1] Blandy J: Lecture Notes on Urology, Blackwell Scientific Publications, 4/e, 1989
[2] Nicolescu D: Urologie, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1990
[3] Koraitim MM: Essentials of Urology, 2000
[4] Proca E: Tratat de Patologie Chirurgicală, vol VIII, Ed. Medicală, Bucureşti, 1984
[5] Sinescu I: Urologie Clinică, Ed. Medicală Amaltea, Bucureşti, 1998
[6] Tanagho EA, McAninch JW: Smith's General Urology, 15/e, Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2000
[7] Tode V: Urologie clinică, Ed. Ex Ponto, Constanţa, 2000
[8] Walsh CP, Retik BA, Stamey AT, Vaughan ED: Campbell's Urology, 6/e, WB Saunders, 1992
[9] ***: European Association of Urology Guidelines, Drukkerij Gelderland bv, Arnhem (the Netherlands), 2002